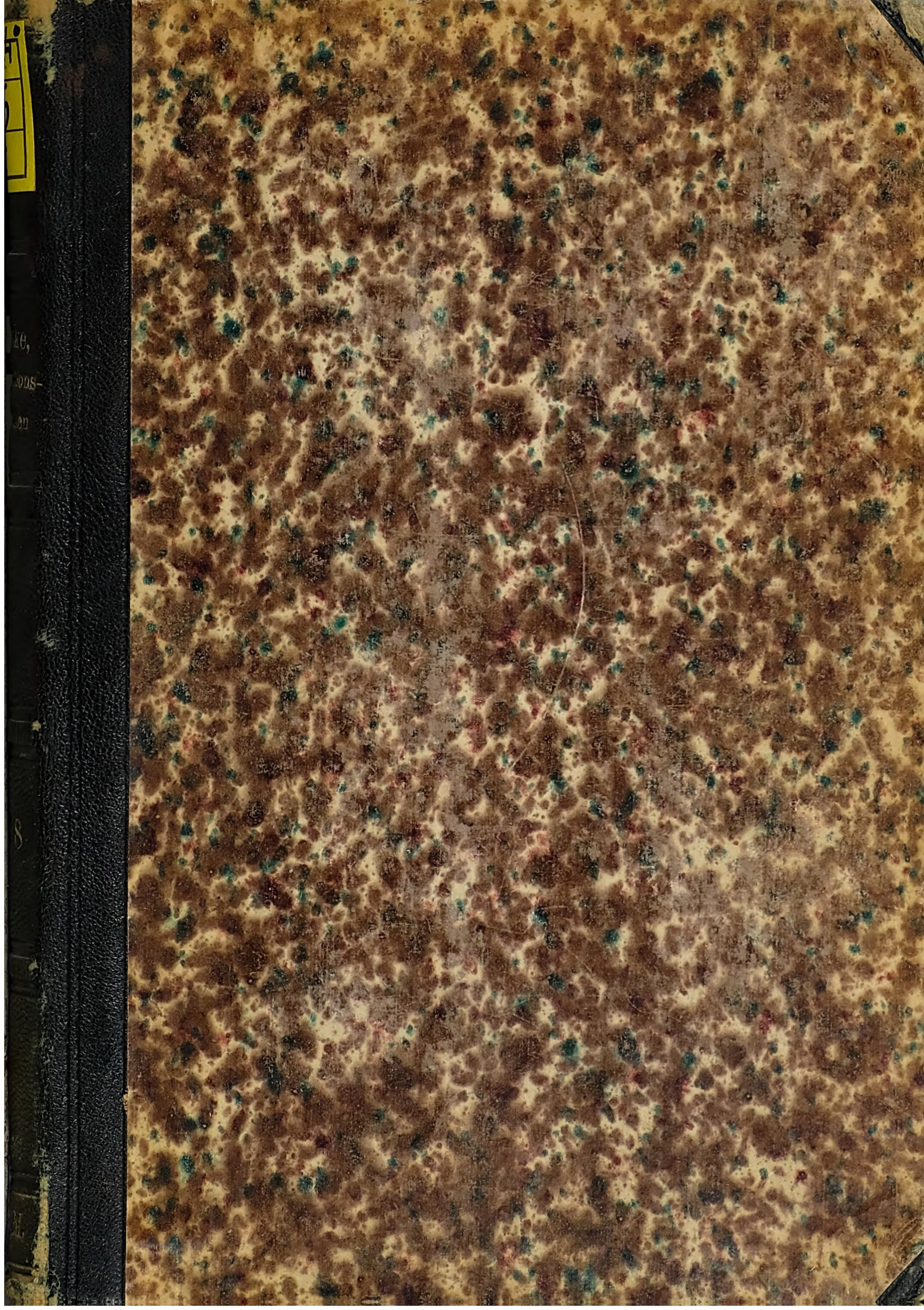




Anal. 16¹ 4⁰ Bone Res.

<36635214050016



<36635214050016

Bayer. Staatsbibliothek

E

DIE ANATOMISCHEN GRUNDLAGEN
DER
CONSTITUTIONSANOMALIEEN
DES
MENSCHEN.

VON

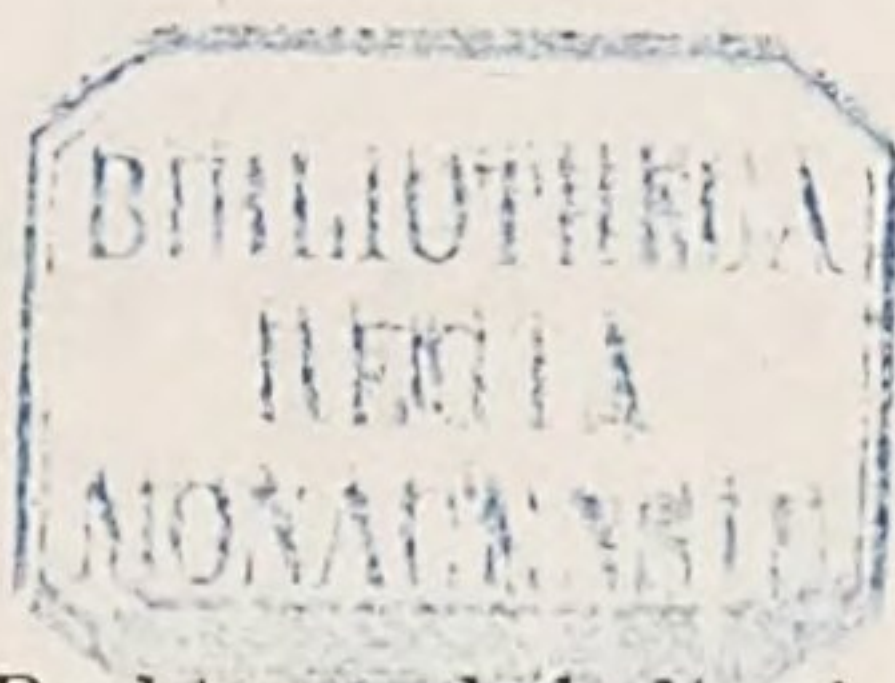
DR. F. W. BENEKE,

GEH. MED. RATH, O. Ö. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN
ANATOMIE, DIRECTOR DES PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUTS IN MARBURG
etc. etc. etc.

MARBURG.

N. G. ELWERT'SCHE VERLAGSBUCHHANDLUNG.

1878.



Alle Rechte vorbehalten!

Die Verlagsbuchhandlung.

Vorwort.

Dies Buch wird, wie ich hoffe, der Ausgangspunkt einer Reihe von Forschungen werden, welche für die Fortentwicklung der Pathologie ein dringendes Erforderniss sind. Diejenigen, welche die Fortschritte der letzten Jahrzehnde auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie schon dem eitlen Wahne genähert haben sollten, dass die Pathologie nun bald fertig sei, wird dasselbe kleinlauter zu machen geeignet sein; und diejenigen, welche sich mit der Geschichte der Medicin vertraut gemacht haben, die Fortschritte einzelner Jahrzehnde, gegenüber der Jahrhunderte alten Wissenschaft, richtig zu würdigen wissen, und die vielfachen Lücken unseres Wissens kennen, werden mit Freuden ein neues Feld der Arbeit, auf welchem sich voraussichtlich noch manche dunkle Punkte jenes Wissens klären werden, eröffnet sehen. Bei dem Ueberhandnehmen der technischen, oft fast handwerksmässigen Richtung der praktischen Medicin unserer Tage, bei dem Nachtheil, welchen die Medicin als Wissenschaft, trotz aller anerkennungswerthen Leistungen der Spezialisten, durch das zunehmende Specialisiren der einzelnen Zweige praktischer ärztlicher Thätigkeit, erfährt, erachte ich es zudem für einen Segen, wenn uns eine Arbeit daran erinnert, dass wir Alle auf einem gemeinschaftlichen, jedem Arzte gleich unentbehrlichen wissenschaftlichen Boden stehen und arbeiten, und dass über die Detailarbeit die allgemein-pathologischen Aufgaben niemals vergessen werden dürfen. Mit Ornamenten baut man kein Haus. Der Jahrhunderten trotzende Bau verlangt vor Allem Festigkeit seiner Grund- und Stützmauern; diese

bedingen die harmonische Gestaltung des äusseren und inneren Schmuckes. Wo diese Harmonie fehlt, wird der Kitt des Ornamentes nicht lange halten.

Nach den Arbeiten, welche ich in früheren Jahren den Fachgenossen vorgelegt habe, wird man mir bei Vorlage dieser fast rein anatomischen Arbeit nicht den Vorwurf machen können, dass ich die pathologisch-chemischen Vorgänge, welche an dem anatomischen Gerüst des Menschenleibes ablaufen, nach Ursache und Erscheinungen nicht genügend gewürdigt habe. Aber ich mache mir selbst den Vorwurf, dass ich dem anatomischen Gerüste bisher nicht diejenige Bedeutung zugemessen habe, welche es, wie ich nun erkannt habe, in so hohem Grade besitzt. — Zu den Aufgaben, welche wir bisher bei der Vornahme von Sectionen verfolgt haben, tritt jetzt eine unerlässliche, wohl schon mehrfach angedeutete, aber nirgends ausgeführte Reihe von Forderungen hinzu, und schon jetzt möchte ich es aussprechen, dass eine Section ohne eine Volumbestimmung des Herzens und eine Ausmessung der Lumina der grösseren Arterien fernerhin den wissenschaftlichen Anforderungen der Pathologie in keinem Falle mehr entspricht. Die nahezu ermüdende ständige Wiederholung von Dingen, die nun bei Tausenden und aber Tausenden von Sectionen innerhalb der letzten 40 Jahre gefunden und betrachtet sind, erfordert von jetzt an eine umsichtige Zugabe leicht festzustellender Thatsachen, welche uns allein in den Stand setzen, jene Dinge und ihre Bedingungen selbst besser zu verstehen, als bisher. Mit dem Auffinden von seltenen pathologischen Ereignissen ist die Aufgabe nicht erschöpft. Die microscopische Forschung ist, wie es scheint, nicht mehr weit von den Gränzen ihrer Leistungsfähigkeit entfernt. Die wissenschaftliche Pathologie verlangt zunächst die Feststellung einer ganzen Anzahl grob anatomischer Verhältnisse, wirklicher Grundlagen anatomischer Forschung, und diese haben wir jetzt insonderheit in Arbeit zu nehmen. Mit ihrer Kenntniss ausgerüstet, werden wir an das, was uns schon fast langweilig zu werden begann, mit ganz neuem Interesse hinantreten, und dies um so mehr, als auf diesem Wege auch der Rationalität unserer zerfahrenen Therapie neue und kräftige Stützen geboten werden. Auf diesem Wege allein wird die pathologisch-anatomische

Forschung nicht nur eine pathologische bleiben, sondern in vollendeterem Maasse auch das werden, was sie sein soll: eine pathogenetische. Wir werden über die Bäume nicht länger den Wald vergessen.

Wie sehr ich meine Arbeit selbst nur für einen schwachen Anfang dessen halte, was auf dem betretenen Gebiete noch geleistet werden muss, habe ich an verschiedenen Stellen des Buches besonders hervorgehoben. Aber ich durfte um so weniger damit zurückhalten, je mehr ich erkannte, dass nur die gemeinschaftliche Arbeit zahlreicher Hände in gleicher Richtung die endliche Wahrheit zu ermitteln im Stande sein werde. — Ein jeder Abschnitt legte mir die Versuchung zu kritisch-historischen Rückblicken auf das in Betreff der einzelnen Constitutionsanomalieen Geleistete nahe. Aber ich stand davon aus doppeltem Grunde ab. Zunächst ist die Bestätigung des von mir Vorgebrachten durch zahlreiche weitere Beobachtungen noch abzuwarten, ehe zu ausführlicheren theoretisirenden und generalisirenden Betrachtungen die Zeit gekommen ist. Andererseits würde das Buch denjenigen Umfang bedeutend überschritten haben, welchen ich zur weiteren Verbreitung desselben unter den Fachgenossen für dienlich erachten musste.

An meine speciellen Fachgenossen erlaube ich mir die Bitte zu richten, zunächst der Feststellung der Normalmaasse für die Volumina der einzelnen Organe und die Weite der grösseren Arterien in den verschiedenen Altersklassen die hülfsreiche Hand zu leisten. Aus den Ergebnissen der sämtlichen Beobachtungen müssen schliesslich Tabellen hervorgehen, welche keinem Sectionssaale fehlen dürfen, um die Obducenten in den Stand zu setzen, neue Befunde sogleich richtig abzuschätzen und zu beurtheilen. Eine Berechnung der einzelnen Befunde auf je 100 Ctm. Körperlänge des betreffenden Individuums, und also auch die Bestimmung dieser Körperlänge selbst ist dabei unerlässliche Nothwendigkeit. Ich werde mich gern der Mühe unterziehen, derartige Normalmaass-Tabellen zusammenzustellen, wenn mir die in dieser Richtung vorgenommenen und etwa separat publicirten Arbeiten zugehen. Die Zeit, in welcher jeder Student das Volum des gesunden Herzens, die Weite der grossen Arterien u. s. w. u. s. w. für jede Lebensperiode kennt, wird schwerlich bald herannahen, und

ohne jene Normalmaass-Tabellen werden wir deshalb nicht fertig werden können.

Die »Berichtigungen«, welche sich am Schluss des Buches zusammengestellt finden, bitte ich nicht zu übersehen. Ich bedaure, dass sich die dort verbesserten Fehler, trotz aller Sorgfalt bei den Correcturen, und theils durch mein eignes Verschulden, eingeschlichen haben.

So gehe die Arbeit mancher Wochen und Monate denn hinaus! Den Ernst des Strebens, welches sie hervorrief, wird Niemand verkennen. Möchte sie auch durch ihren Inhalt Freunde gewinnen und, was ich vor Allem wünsche, meine Fachgenossen zur eifrigen Mitarbeit in gleicher Richtung anregen!

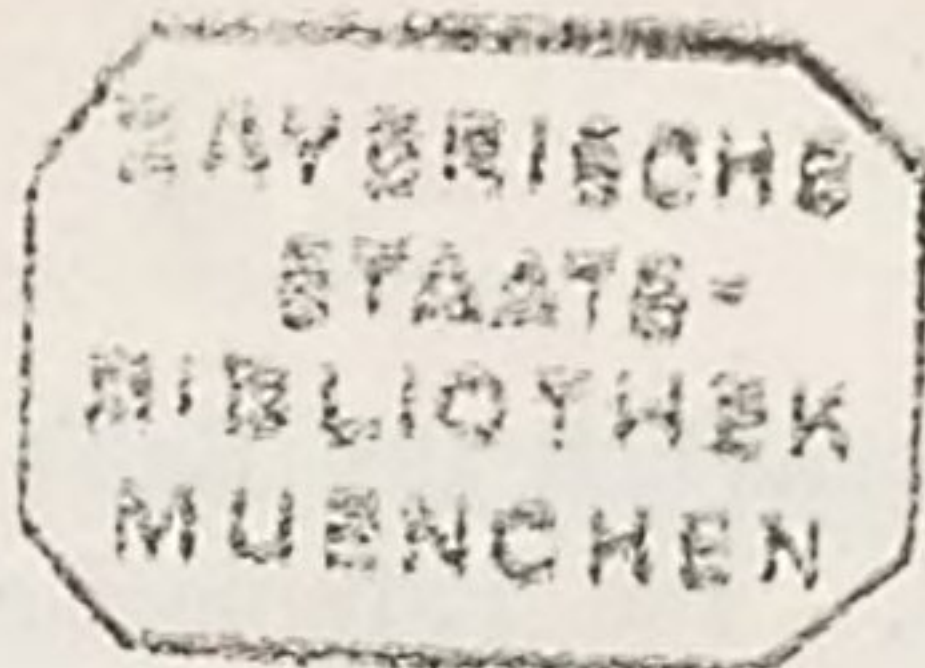
Marburg, den 10. October 1877.

F. W. Beneke.

I n h a l t.

	Seite
Aufgabe und Arbeitsplan	1
Untersuchungsmethodik	4
 I. Das Herz	 17
1. Die normalen Wachstumsverhältnisse des Herzens	17
2. Die krankhaften Grössenverhältnisse des Herzens	25
a. Die abnorme Kleinheit des Herzens	26
b. Die abnorme Grösse des Herzens	31
 II. Das arterielle Gefässsystem	 35
1. Die normalen Wachstumsverhältnisse und Weiten des arteriellen Gefässsystems	 35
2. Die abnormen Lumina des arteriellen Gefässsystems	50
a. Die abnorme Enge der Arterien	53
bei phthisischen Processen	58
bei an Typhus abdominalis Verstorbenen	64
b. Die abnorme Weite der Arterien	68
bei an Carcinom Verstorbenen	72
bei rachitischen Kindern	76
Herzvolumina und Arterienumfänge bei Herzkranken	80
c. Das Verhältniss der Weite der Aorta ascendens zu der Weite der Art. pulmonalis bei verschiedenen Constitutionsanomalieen	 84
3. Die Bedeutung der Herzgrösse und des Arterienumfangs für die Ent- wicklung der Pubertät	 99
 III. Die Lungen	 105
1. Die normalen Wachstumsverhältnisse der Lungen	105
Relatives Grössenverhältniss zwischen Herz und Lungen in den verschiedenen Lebensaltern	 112
2. Die krankhaften Grössenverhältnisse der Lungen	115
a. Die abnorme Kleinheit der Lungen	115
Lungenvolumina rachitischer Kinder	118
Lungenvolumina an Carcinom Verstorbenen	122
b. Die abnorme Grösse der Lungen	124
Grösste aufgefundene Lungenvolumina Erwachsener	125
Volumszunahme durch Emphysem	126
Volumszunahme durch Pneumonie	127
Lungenvolumina bei phthisischen Processen	130
Verhältniss von Herzvolum zu Lungenvolum bei Carcinomatösen	138
3. Die Bedeutung des Lungenvolums für die Pubertätsentwicklung	143

	Seite
IV. Larynx und Trachea (Vorläufige Mittheilung)	147
V. Die Leber	151
1. Die normalen Wachstumsverhältnisse der Leber	151
2. Die krankhaften Grössenverhältnisse der Leber	156
a. Die abnorme Kleinheit der Leber	157
Volumina der Leber bei scrophulösen und miliartuberculösen	
Processen im kindlichen Alter	162
Volumina der Leber bei an Lungenphthisis Verstorbenen	166
b. Die abnorme Grösse der Leber	172
Lebervolumina bei rachitischen Kindern	174
Lebervolumina bei Carcinomatösen	178
Lebervolumina bei am Typhus abdominalis Verstorbenen	182
VI. Die Milz	185
1. Die normalen Wachstumsverhältnisse der Milz	185
2. Die krankhaften Grössenverhältnisse der Milz	187
a. Die abnorme Kleinheit der Milz	188
Milzvolumina bei an Carcinom Verstorbenen	190
Milzvolumina bei an Lungenschwindsucht Verstorbenen	192
b. Die abnorme Volumszunahme der Milz	196
Milzvolumina bei an Typhus abdominalis Verstorbenen	198
Milzvolumina bei rachitischen Kindern	200
VII. Die Nieren	204
1. Die normalen Wachstumsverhältnisse der Nieren	204
2. Die abnormen Grössenverhältnisse der Nieren	210
a. Die abnorme Kleinheit der Nieren	213
Nierenvolumina bei Carcinomatösen	215
b. Die abnorme Grösse des Nierenvolums	216
Nierenvolumina bei rachitischen Kindern	217
Nierenvolumina bei Schwindsüchtigen	219
Nierenvolumina bei am Typhus abdominalis Verstorbenen	222
Nierenvolumina bei Herzleiden	223
VIII. Die Körperlänge	225
Normalmaasse für die Körperlänge	227
Schlussbetrachtung	241
Berichtigungen.	



Aufgabe und Arbeitsplan.

Es kann Niemandem, der die Entwicklung der medicinischen Wissenschaft mit Aufmerksamkeit verfolgt hat, zweifelhaft sein, dass wir trotz aller emsigen Arbeit der Erkenntniss und Feststellung der letzten Ursachen, so wie der Bedingungen des verschiedenartigen Verlaufs bestimmter Krankheitsprocesse nur um Weniges näher getreten sind. Wir übersehen annähernd vollständig die verschiedenen Gebiete der Krankheitsursachen; wir wissen, dass diese bald in der Art der Ernährung, bald in den äussern den Menschen umgebenden Verhältnissen aller Art, bald in der Berufsart und der Art oder Intensität der Arbeit, bald in psychischen Alterationen, bald endlich in constitutionellen Verhältnissen, s. g. individuellen Krankheitsanlagen, liegen. Weshalb aber der eine Mensch unter denselben Lebensverhältnissen oder Einflüssen erkrankt und stirbt, und der andre nicht, was andererseits unter jenen »individuellen Krankheitsanlagen« zu verstehen ist, und wie diese das Wohl und Wehe des Menschen bedingen, das sind grösstentheils ungelöste Fragen. Und doch giebt es keine Fragen von grösserer Bedeutung. Um den Namen wissenschaftlicher und rationell handelnder Aerzte zu verdienen, müssen wir uns in jedem Falle über die gelegenheitgebenden und die letzten Ursachen des Erkrankens klar werden, müssen entscheiden, ob diese letzteren allein in einem der zahllosen auf den Menschen einwirkenden Einflüsse, oder in dieser oder jener Anomalie seiner Constitution, oder endlich in beiden gleichzeitig gelegen sind. Nur in dieser Weise ist die weitere Entscheidung möglich, ob wir entfernbaren oder unabänderlichen Krankheitsursachen gegenüberstehen, ob wir heilen können oder nicht, und wenn das nicht, ob wir wenigstens und auf welchem Wege Minderung der dem Leben drohenden Gefahren herbeizuführen vermögen.

Unter allen sich hier aufdrängenden Fragen schien und scheint mir keine weniger genügend in's Auge gefasst, als die: in wie weit die Krankheitszustände und deren Verlauf von bestimmten Anomalieen der

Constitution, d. h. insonderheit des Bau's des Körpers und seiner einzelnen Organe abhängig sind. Die pathologische Anatomie hat in den letztverflossenen 25 Jahren die grössten Fortschritte zu verzeichnen. Aber sie hat sich ganz wesentlich mit dem Studium der feinsten histologischen Veränderungen befasst, und wenn wir offen sein wollen, müssen wir gestehen, dass wir mit all unsern Kenntnissen über die pathologischen Structurverhältnisse der Organe, die Neubildungen und deren Metamorphosen u. s. w., wohl eine grosse Erweiterung unseres Wissens in Bezug auf das Wesen und den Ablauf von Krankheitsprocessen erreicht, über die letzten Ursachen dieser Structurveränderungen, Neubildungen u. s. w. aber nicht viel Neues gewonnen haben. Und doch liegt die Möglichkeit denselben näher zu treten ausserordentlich nahe. Allerdings, man hat grobe, frappant in die Augen fallende Abnormitäten von Organen treu verzeichnet. Das stark vergrösserte Herz, die stark verengerte Aorta, die grosse Leber und Milz, oder die kleine Lunge und Niere sind dem Blicke und der Erwägung nicht entgangen. Aber wir haben damit wenig erreicht. Um einen Körperbau richtig zu verstehen und seinen Einfluss auf das Zustandekommen von Krankheiten richtig abschätzen zu können, ist es doch nothwendig, die Frage zu stellen, was in diesem Körper überhaupt annähernd normal und was abnorm ist, und nicht nur die ganz grob auffälligen Verhältnisse in's Auge zu fassen. Wir sind berechtigt, unsern Körper als ein Gerüst oder einen Mechanismus mit den mannigfachsten Apparaten zu betrachten, an welchem ständig eine Reihe physikalisch-chemischer Vorgänge unter dem Einfluss eines noch kaum verstandenen Nerveneinflusses abläuft. Um aber einen Mechanismus zu verstehen, seine Störungen beurtheilen und womöglich heben zu können, wird ein jeder Mechanikus zunächst die Beschaffenheit des ganzen Apparates in all seinen einzelnen Theilen prüfen, und wir haben als Aerzte dem menschlichen Organismus gegenüber keine andere Aufgabe. Erst dann wenn wir wissen, ob und wo es dem Mechanismus fehlt oder nicht fehlt, haben wir die weitere Frage in Angriff zu nehmen, ob und wo die bewegten Massen oder die bewegenden Kräfte Schuld tragen an diesen oder jenen Störungen.

Von diesen Ueberlegungen geleitet, erschien es mir schon längst als eine nothwendige Aufgabe, den gesunden, wie kranken Organismus in Bezug auf gröbere anatomische Verhältnisse einer genaueren Prüfung zu unterwerfen, als sie bisher angestellt war*). Ich begann im Jahre 1867 mit Bestimmungen der Weite des arteriellen Gefässsystems in allen zur

*) Vgl. meinen Aufsatz: Ueber die Lumina der Arterien, deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwicklung von Krankheiten. Sitzungsberichte der Gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturwiss. zu Marburg. 1868. Decbr. Nr. 8. und Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. IV. 1871.

Section kommenden Leichen. Die Ergebnisse der ersten 220 dieser Messungen wurden in den Dissertationen zweier meiner Assistenten, der Herren Dr. Ruckert und Dr. Kimpen*) niedergelegt. Zweifellos eröffnete sich hier eine Quelle neuer und wichtiger Thatsachen. Aber die isolirte Prüfung der Gefässweiten konnte für weitere Schlüsse noch nicht genügen. Es erhob sich die Frage, wie sich zu den Gefässweiten das Herz verhalte, und eine genaue Messung der arbeitenden Muskelmasse desselben wurde damit zur Nothwendigkeit. Das führte dann alsbald weiter. Die Fragen nach dem Verhältniss der Herzgrösse zur Grösse der Lungen, nach dem Verhältniss der Weite der arter. pulmonal. zu der Beschaffenheit der letzteren, dann weiter nach der Grösse der übrigen leicht messbaren Organe: der Leber, Milz und Nieren, drängten sich eine nach der andern auf; und so reifte der Plan, in jeder vorkommenden Leiche die Grössenverhältnisse all dieser Organe einer möglichst genauen Bestimmung zu unterwerfen.

Schon die ersten dieser durchgeführten Bestimmungen ergaben so interessante Resultate, dass ich nur doppelt die Dürftigkeit des pathologisch-anatomischen Materiales einer kleinen Universität beklagen musste. Der ganze Winter 187^{6/7} brachte mir kaum 25 Leichen! Der freundlichen Unterstützung des Herrn Collegen Prof. Dr. Heschl in Wien gewiss, begab ich mich deshalb Anfang März d. J. an dessen Institut, — diese unerschöpfliche und herrliche Fundgrube pathologisch-anatomischer Forschung —, und mit innigstem Dank gedenke ich heute des entgegenkommenden Wohlwollens, mit welchem mich Herr College Heschl, die Herren Dr. Chiari und Dr. Breus, Herr College Widerhofer am St. Annen-Kinderspitale, dessen Prosector Herr Dr. Schweidler, so wie ferner Herr College Hoffmann und dessen Assistent Herr. Dr. Schlemmer in meiner Arbeit unterstützt haben. Die Frage, welche ich mir gestellt hatte, war die: In wie weit lassen sich gewisse constitutionelle Krankheiten oder die Entwicklung und der Ablauf anderweitig zu Stande gekommener Störungen durch Abweichungen im Bau und in der Grösse der einzelnen Organe erklären? Die Antwort, welche ich heute, nach Durcharbeitung von 180 Leichen verschiedensten Alters, vorzulegen vermag, ist eine noch ungenügende. Aber dieser erste Versuch einer neuen Arbeit hat dennoch so wichtige und interessante Thatsachen ergeben, dass ich nicht zögere, dieselben zu veröffentlichen. Eine endgültige Lösung der aufgestellten Fragen erfordert noch Tausende ähnlicher Beobachtungen.

*) Ueber die Lumina der arteriellen Gefässe. Inaug. Dissert. Marburg. 1870; von Wilh. Ruckert. — Ein Beitrag zur Lehre von der Weite der arteriellen Gefässe und deren Beziehung zu einzelnen Krankheitsformen. Inaug. Dissert. Marburg. 1874; von Joh. Kimpen.

Dazu genügt nicht die Kraft eines Einzelnen. Wir, die wir Gelegenheit dazu haben, müssen gemeinschaftlich das gleiche Ziel verfolgen. Und hierzu aufzufordern, den Weg und die auf ihm zu gewinnenden Aufschlüsse anzudeuten und darzulegen, ist die naheliegende Mitveranlassung, dass ich schon jetzt die Feder ergreife.

Untersuchungsmethodik.

Die Bestimmung der Weite der grösseren Arterien, mit welcher ich meine Arbeiten begann, bietet keine erheblichen Schwierigkeiten dar. Ich bestimmte in allen Fällen, wo durch anderweitige Untersuchungen die Gefässe nicht etwa verletzt waren, die Weite der Aorta 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen, die Weite der A. pulmonalis ebenfalls 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen, die Weite der Aorta thoracica 10—12 Ctm. unterhalb des Abgangs der Subclav. sinistra (d. i. etwa am Ende des ersten $\frac{1}{3}$ der Länge zwischen Subclavia sinistr. und Bifurcation der Aorta abdominal. in die beiden Iliacae communes), die Weite der Aorta abdominal. 2 Ctm. oberhalb der Bifurcation, der beiden Iliacae communes 2 Ctm. unterhalb ihres Abganges, der Subclavia sinistr. und dextr., und der Carotis sin. und dextr., sämtlich 1—2 Ctm. oberhalb des Abgangs derselben vom arcus aortae. Aorta und Pulmonalis wurden von den betreffenden Ventrikeln aus durch einen scharfen Schnitt mit der Darmscheere eröffnet, nachdem das Herz mit den Gefässen zuvor sorgfältig aus dem Herzbeutel herausgeschält und Aorta und Pulmonalis etwa 3—4 Ctm. oberhalb der Klappen durchschnitten waren. Nach vollendeter Section wurden alsdann die Iliacae communes etwa 5 Ctm. unterhalb ihres Anfangs durchschnitten, von ihrer Unterlage abpräparirt, in Zusammenhang mit der ganzen Aorta abdom. und thoracica herausgehoben und dann auch die grossen Halsarterien, nach Durchschneidung derselben in einer Entfernung von 4—5 Ctm. von ihrem Ursprunge, im Zusammenhang mit dem Arcus aortae und der ganzen übrigen Aorta herausgelöst. Mit scharfer grösserer oder kleinerer Scheere (je nach der Weite der Gefässe) wurden dann sämtliche Arterien offen gelegt und an den angegebenen Stellen mit einem in Millimeter eingetheilten Messingstabe gemessen.

Die Messungen der Aorta thoracica und abdominalis, der Iliacae communes und der beiden Carotiden geben bei scharf geführtem Schnitte

sehr scharfe Resultate. Sie bieten geöffnet stets eine ganz ebene Fläche dar und sind auch in der Regel sehr wenig dehnbar, so dass durch einen etwas stärkeren oder geringeren Druck des Millimeterstabes kaum eine Differenz des Resultates entsteht. Es ist dabei für die Vergleiche der Messungen sehr angenehm, dass die Aorta thoracica und die beiden Carotiden in einer grösseren Länge (jene von etwa 4—5 Ctm., diese von 3—4 Ctm.) kaum eine Differenz ihrer Weite zeigen, so dass damit die Fehlerquelle schwindet, welche andernfalls dadurch entstehen würde, dass man sowohl bei einem Manne von 180 Ctm., als bei einem solchen von 156 Ctm. Körperlänge gleichmässig 10 Ctm. unterhalb des Abgangs der Subclavia die Messung vornimmt. Ich bin schliesslich, um auch die Messungen bei kleinen Kindern vergleichsfähig zu machen, dahin gekommen, mir die Aorta vom Abgang der Subclavia bis zur Bifurcation in drei gleiche Abschnitte getheilt zu denken und die Messung der thoracica dann an der Uebergangsstelle des ersten $\frac{1}{3}$ zum zweiten $\frac{1}{3}$ vorzunehmen. Die Aorta abdominalis zeigt meistens unmittelbar oberhalb der Bifurcation in die Iliacae eine Erweiterung, und die Messung derselben wurde deshalb 2—3 Ctm. oberhalb der Bifurcation vorgenommen.

Etwas grössere Schwierigkeiten bereiten die Subclaviae und die beiden grossen Herzgefässe: die Aorta und die Pulmonalis. Die ersteren erfahren nach der Peripherie hin meistens rasch eine Verengerung ihres Lumens, und namentlich wenn der Stamm durch baldige Abzweigung der A. vertebralis und thyreoid. infer. sehr kurz erscheint, wird die Messung schwierig. Durch Eröffnung der genannten Aeste mit der Scheere kann man zwar auch die Subclavia recht wohl in einer Ebene faltenlos ausbreiten. Aber es ist schwierig, jedesmal genau einen Centim. hoch oberhalb des Abgangs der Subclaviae vom arcus, resp. der Anonyma den Maassstab anzulegen, weil sich jener Abgang nicht scharf markiren lässt. Auf $\frac{1}{2}$ Ctm. Länge zeigen die Subclaviae aber schon Weitendifferenzen von 1—2 Millimeter, und eine derartige Fehlerquelle gebe ich für meine Messungen dieser Gefässe zu, wenn ich sie natürlich auch stets nach bestem Ermessen einzuschränken gesucht habe.

Bei den Messungen der eröffneten Aorta, und ganz insonderheit der Pulmonalis, ist die grösste Vorsicht und wiederholte Prüfung erforderlich. Die Aorta ist sehr häufig unmittelbar oberhalb der Klappen (in ihrem Bulbus) etwas bauchig erweitert. Dadurch wird es zur Unmöglichkeit, sie in einer ebenen Fläche auszubreiten. Schon $1\frac{1}{2}$ —2 Ctm. oberhalb der Klappen gelingt es aber in der Regel, die Innenfläche der Aorta über der linken Hand so glatt auszubreiten, dass wiederholte Messungen dasselbe Resultat ergeben. In der Mehrzahl der Fälle habe ich deshalb auch $1\frac{1}{2}$ —2 Ctm. oberhalb der Aortenklappen die Messung vorgenommen. Von

grösster Wichtigkeit ist dabei, und dies noch vielmehr bei der Messung der weit dünnwandigeren Pulmonalis, mit dem Centimeterstab keinen irgend erheblichen Druck auszuüben. Durch einen solchen Druck kann man die Pulmonalis mit Leichtigkeit um 2—4 Millimeter, und die Aorta um 1—2 Millimeter in ihrer Breite dehnen, und dadurch können ansehnliche Fehler herbeigeführt werden. Auch die Pulmonalis erscheint unmittelbar über den Klappen bauchig erweitert. Sie ist um so schwieriger in einer Fläche auszubreiten, je kürzer sie ist, da die Bifurcation, auch wenn man die Anfänge der beiden Aeste aufschneidet, weitere Ausbuchtungen des Rohrs veranlasst. Bei Neugeborenen wird durch den duct. Botall. die Schwierigkeit des Messens noch erhöht. Es ist mir in der That durch diese Ausbuchtungen und die Nachgiebigkeit der Wand oft unmöglich gewesen, die Messung bis auf 1—2 Millim. zweifellos zu machen, und ich habe kein Mittel kennen gelernt, diesen Fehler zu vermeiden. Nur die grösste Sorgfalt und Aufmerksamkeit, und namentlich eine Wiederholung der Messung, vermögen hier vor gröberen Irrthümern zu schützen. Ich muss darauf um so nachdrücklicher aufmerksam machen, als die Weite der Pulmonalis, wie ich alsbald zeigen werde, von erheblicher Wichtigkeit sowohl für physiologische Vorgänge, als für das Zustandekommen gewisser pathologischer Zustände der Lungen und der Leber zu sein scheint.

So viel über meine Arterienmessungen. So weit ich dieselben selbst vorgenommen habe, und dies gilt ausnahmslos für alle Wiener Beobachtungen, stehe ich für die möglichste Zuverlässigkeit derselben ein. Wo sie, wie oftmals in Marburg, von anderer Hand angestellt sind, werde ich es bemerken. Doch glaube ich den Messungen, welche ich für diese Arbeit verwerthen werde und welche theils von Herrn Dr. Ferber, theils von Herrn Max Ramdohr ausgeführt wurden, vollständig vertrauen zu dürfen. Manche der von meinen früheren Assistenten vorgenommenen Gefässmessungen sind mir dagegen zweifelhaft geworden, nachdem ich die Schwierigkeit derselben selbst mehr und mehr kennen gelernt habe, und jetzt bei einem Vergleiche mit meinen eigenen Beobachtungen auf Differenzen der Ergebnisse gestossen bin, welche möglicherweise durch eine Ungenauigkeit der Messungen bedingt wurden. Es beziehen sich diese Differenzen insonderheit auf die Aorta ascendens und noch mehr auf die am schwierigsten messbare Pulmonalis, Gefässe, deren genaueste Weitenbestimmung gerade von der grössten Wichtigkeit ist. Für die Messungen der Aorta ascendens bieten übrigens die mit Leichtigkeit auszuführenden und sicher seltener fehlerhaften Messungen der Aort. thorac. und abdominalis eine gute Controlle. Die fast gesetzmässige Abnahme der Aortenweite vom Bulbus an bis zur Bifurcation in die Iliacae bedingt eine annähernd regelmässige Differenz zwischen den drei gemessenen Umfängen der Aorta ascendens, thoracica

und abdominalis. Entsprechen nun die angegebenen Weiten der A. ascendens nicht den sehr leicht zu bestimmenden angegebenen Weiten der A. thoracica und abdominalis, so hat man Ursache zu vermuthen, dass die Messung der A. ascendens fehlerhaft sei, falls man von der Richtigkeit derselben nicht anderweitig fest überzeugt ist. Für die Art. pulmonalis existirt eine solche Controle leider nicht, und in Betreff dieser habe ich demnach nur meine eigenhändigen oder mir ganz zweifellosen Messungen der oben genannten Herren verwerthet. Bemerken muss ich noch, dass ich Theile von Millimetern nur dann angegeben habe, wenn sie etwa genau $\frac{1}{2}$ Millim. erreichten. Was unter $\frac{1}{2}$ Millim. lag, habe ich vernachlässigt; was darüber hinausging für $\frac{1}{2}$ oder für 1 vollen Millim. gerechnet.

Es ist mir bis dahin unmöglich gewesen, die Messungen auch auf das Venensystem auszudehnen. Die Zeit wurde durch die ausgeführten Bestimmungen schon so sehr in Anspruch genommen, dass ich meine Aufgabe für jetzt nicht noch umfangreicher machen durfte, falls ich nicht allzu langsam zu einigen Ergebnissen gelangen wollte. Für spätere Untersuchungen möchte ich aber doch die Messungen der Cava ascendens und descendens, der Venae pulmonales und der Vv. iliacae der Aufmerksamkeit empfehlen. Ueber die Methodik derselben werden erst besondere Erfahrungen entscheiden können.

Ganz andere und bei Weitem grössere Schwierigkeiten, als der Gefässmessung, stellen sich der Grössenbestimmung der einzelnen Organe entgegen. Von vorn herein war und ist es klar, dass man hier auf jede absolute Schärfe der Messungen verzichten muss. Die durch den Tod bedingte, vom Leben ganz abweichende Blutvertheilung innerhalb des Organismus, die unvermeidlichen Blutverluste der Organe bei Herausnahme derselben aus der Leiche, die Schwierigkeit ganz gleichmässiger Abtrennung derselben von ihren Befestigungen, Bändern und Verbindungen, die durch pathologische Vorgänge selbst in den Organen bedingten Veränderungen, das Alles führt zu so mannigfachen Fehlerquellen für jene Messungen, dass ich nur mit den allergeringsten Erwartungen an die ersten Versuche herantrat. Aber die nunmehr hinter mir liegende Arbeit hat mich doch eines Andern belehrt. Die Differenzen der Grössenverhältnisse der inneren Organe bei verschiedenen Krankheitszuständen sind so unerwartet bedeutende, dass ihre Beachtung und ihr genaueres Studium mir nunmehr als eine unerlässliche Bedingung für den Fortschritt der medicinischen Wissenschaft und die Lösung wichtigster, bisher ganz unbeantworteter Fragen erscheint. Lösen wir diese Fragen nicht, so werden wir mit all unsern übrigen pathologisch-anatomischen, microscopischen, chemischen und klinischen Beobachtungen dem Verständniss vieler Krankheitszustände nicht näher kommen.

Zunächst war die Frage zu entscheiden, ob die Gewichtsbestimmung oder die Volumbestimmung der einzelnen Organe für vergleichende Untersuchungen den Vorzug verdiene. Ich möchte mich heute dahin entscheiden, dass beide ihren Werth haben und es sehr wünschenswerth ist, dass bei weiteren Arbeiten in dieser Richtung beide berücksichtigt werden, dass aber die Fehlerquellen bei der Volumbestimmung geringer sind, als bei der Gewichtsbestimmung. Die bedeutenden Differenzen, welche durch den verschiedenen Blutgehalt der Organe im Gewichte derselben bedingt werden, werden bei der Volumbestimmung derselben beträchtlich eingeengt; die verschiedenartigen Materialien, aus welchen ein und dasselbe Organ in verschiedenen Krankheitszuständen zusammengesetzt sein kann, bedingen weit grössere Schwankungen der Gewichte, als des Volumens, wie mich u. A. eine grosse Fettleber, die nahezu im Wasser schwamm und ein grosses, stark fettig metamorphosirtes Herz, welches in seinem Volumen doch seine Grösse, in seinem Gewichte aber ein ganz falsches Maass derselben ergab, gelehrt haben; Lungengewichtsbestimmungen würden für die insonderheit wichtigen Grössenbestimmungen derselben aber ganz unbrauchbar sein, da eine sehr kleine von Käsemassen oder interstitiellen Bindegewebsmassen oder von pneumonischem Exsudat durchsetzte Lunge leicht das doppelte und dreifache des Gewichts einer grossen von pathologischen Bildungen und Exsudaten freien Lunge betragen kann, und die fehlerhaftesten Anschauungen in Betreff der Grössenverhältnisse der verschiedenen Organe herbeigeführt werden würden, wenn man die Gewichte der Lungen mit denen der übrigen Organe vergleichen wollte. Ein einheitliches Maass für alle zu messenden Organe erschien mir deshalb zunächst als eine Nothwendigkeit, und es war mir nicht zweifelhaft, dass ich der Volumbestimmung unbedingt für meine Zwecke den Vorzug geben musste. Handelte es sich doch u. A. insonderheit um die Frage nach dem Verhältniss der Grösse der arbeitenden Masse des Herzfleisches zu der Grösse der Lungen, eine Frage, welche durch Gewichtsbestimmungen nun und nimmer auch nur annähernd hätte gelöst werden können.

Um einen annähernden Begriff von den Verschiedenheiten der Resultate der Gewichts- und Volumbestimmungen zu geben, mögen folgende Doppelbestimmungen hier ihren Platz finden.

	verdrängte Wasser:	wog:	Differenz:
ein Herz	: 292 Cc.	289 Gmm.	— 3 Gmm.
» »	: 290 »	308 »	+ 18 »
» »	: 248 »	247 »	— 1 »
» »	: 212 »	215 »	+ 3 »
» »	: 141 »	151 »	+ 10 »

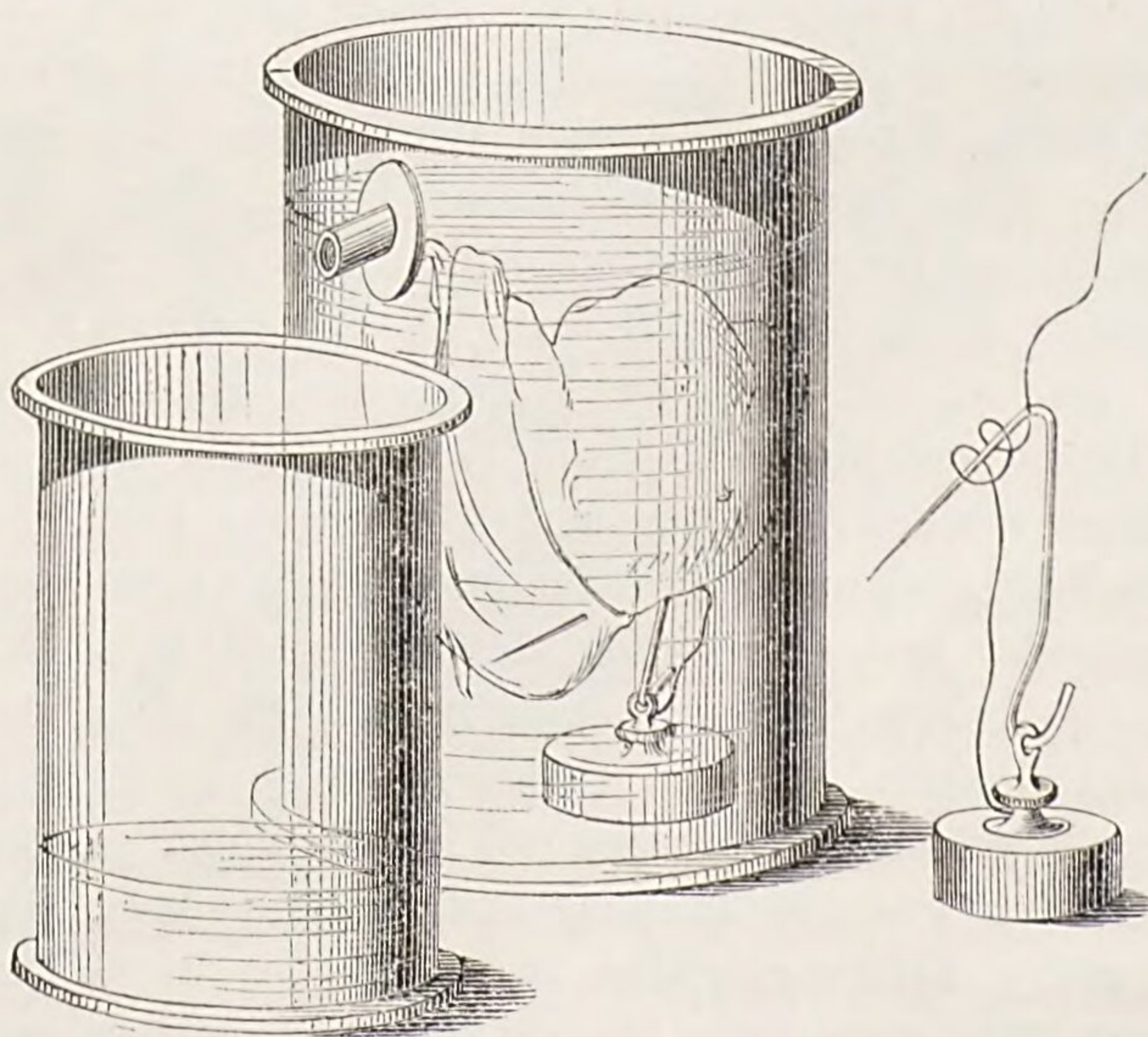
	verdrängte Wasser:	wog:	Differenz:
eine Leber :	1459 Cc.	1533 Gmm.	+ 74 Gmm.
» » :	1599 »	1708 »	+ 109 »
» » :	1432 »	1500 »	+ 68 »
» » :	1682 »	1785 »	+ 103 »
» » :	1605 »	1597 »	— 8 »
eine Milz :	295 »	300 »	+ 5 »
» » :	170 »	175 »	+ 5 »
» » :	176 »	185 »	+ 9 »
» » :	215 »	225 »	+ 10 »
» » :	168 »	178 »	+ 10 »
eine Niere :	188 »	181 »	— 7 »
» » :	176 »	185 »	+ 9 »
» » :	193 »	172 »	— 21 »
» » :	175 »	180 »	+ 5 »
» » :	202 »	210 »	+ 8 »

Der Vorzug des einheitlichen Maasses erhellt aus diesen Angaben deutlich genug. Für die Lungen betragen die Differenzen zwischen Gewicht und Volumen oft weit über das Doppelte des Gewichts, und wieder giebt es von käsigen Heerden durchsetzte und pneumonische Lungen, welche sofort im Wasser untersinken.

Für die Bestimmung des Volums der Organe wählte ich die Methode der Wasserverdrängung durch dieselben. Ich benutzte dazu grössere und kleinere cylindrische Präparatengläser, welche in einem Abstände von 4—6 Ctm. vom oberen Rande mit einem messingenen Ausflussrohr versehen waren. Die Gläser für die Messungen der Lungen Erwachsener müssen mindestens eine Höhe von 40 Ctm. haben; für das Herz, die Nieren und die Milz wurden solche von 22 Ctm. Höhe verwandt. Das Ausflussrohr war den Gläsern in einem Winkel von 70—80° verbunden. Die Volumbestimmung geschah dann in der Weise, dass zunächst die auf eine horizontale Fläche gestellten Gläser mit Wasser gefüllt und so lange sich selbst überlassen wurden, bis aus dem Ausflussrohr kein Tropfen Wasser mehr abträufelte. Alsdann wurde das betreffende Organ langsam in das Wasser eingesenkt und das durch dasselbe verdrängte Wasser in zu 1—2—5 Ctm. graduirten Cylindern aufgefangen. Für die kleineren Organe, namentlich bei Kindern, wurden Cylinder mit $\frac{1}{1}$ oder $\frac{2}{2}$ Cc. Theilung benutzt; für alle grösseren diejenigen mit $\frac{5}{5}$ Theilung. Grössere Cylinder mit $\frac{10}{10}$ oder noch grösserer Theilung sind unbrauchbar, da dadurch im Ablesen zu grosse Fehler entstehen würden. Die in $\frac{5}{5}$ Ctm. getheilten Cylinder fassen zwar nicht mehr als 500 Cc. Sie machen es erforderlich,

die durch grössere Organe (Lunge und Leber) verdrängten Wassermengen zunächst in grösseren Glasgefässen aufzufangen und diese Mengen dann nachträglich in verschiedenen Portionen abzumessen. Diese Umständlichkeit ist unvermeidlich, erfordert aber bei der Benutzung mehrerer Cylinder, die selbstverständlich vor jeder Messung sorgfältig ausgeschwenkt werden müssen, einen kaum nennenswerthen Zeitverlust.

Zur Einsenkung der Lungen in das Wasser bediente ich mich eines ziemlich flach geformten Gewichtsstückes von 1000 Gramm. Dasselbe trug in der Mitte seiner Oberfläche eine Messing-Oese, in welche ein Messinghaken von der Dicke einer starken Sonde mit Leichtigkeit eingeschoben werden konnte. Dieser Haken hat einen aufsteigenden Schenkel von 10 Ctm. Länge, und einen absteigenden von 8 Ctm. Länge. Der letztere ist an seinem Ende scharf zugespitzt. An dem Halse der Messing-Oese war ausserdem ein langer, fester doppelter Messingdraht zum Halten und Niederlassen des Gewichtsstückes befestigt (S. die Abbildung). Die Lunge wurde alsdann auf den Haken aufgespiesst, möglichst auf den aufsteigenden Schenkel hinaufgeschoben, der Haken in die Oese eingehakt und sodann, damit die Lunge nicht wieder von dem Haken abgedrängt werde, der das Gewicht tragende Draht einige Male um den absteigenden Schenkel des Hakens herumgeschlungen. In dieser Weise mit dem Gewichte verbunden, wurde dann die Lunge mit sammt demselben, durch den Draht gehalten, in das Wasser niedergesenkt, und die verdrängte Wassermenge aufgefangen. (S. die Abbildung).



Diese sehr einfache Methode habe ich beibehalten, weil sie der Lunge eine ziemlich freie Entfaltung in dem Wasser gestattet. Eine Verbesserung derselben wäre vielleicht dadurch möglich, dass man die Lunge in einen Drahtgeflecht-Ballon, welcher unten das Gewicht trägt, einschliesst, und diesen ganzen Apparat in das Wasser eintaucht. Selbstverständlich wurde das Volum des Gewichtstückes, des Hakens und des Drahtes auf das Genaueste für sich bestimmt, und dieses Volum jedesmal von dem Volum des durch Lunge und Gewicht verdrängten Wassers abgezogen.

Für die Organe Neugeborener und von Kindern aus den ersten Lebensmonaten ist, natürlich mit Ausnahme der Lungen, ein unmittelbares Niedersenken in einen zur Hälfte mit Wasser gefüllten und in $\frac{2}{2}$ Ctm. getheilten, möglichst weiten Cylinder nicht nur möglich, sondern auch als beste Volumbestimmungsmethode zu empfehlen. Man liest nach Einsenkung der Organe in den Cylinder an der Scala desselben unmittelbar die Menge des verdrängten Wassers ab.

In Betreff der Präparation der einzelnen Organe behuf der Messung und weiterer Cautelen habe ich Folgendes zu bemerken:

Bei den Volumbestimmungen des Herzens war es meine Aufgabe, soweit als möglich nur die arbeitende Muskelmasse der Messung zu unterwerfen. Nach Herausnahme des Herzens in früher geschilderter Weise und nach Beendigung der Messung der Weite der Aorta und Pulmonalis wurden deshalb zunächst die Stämme dieser beiden grossen Gefässe entfernt. Um allemal in gleicher Linie zu schneiden, wurde die Scheere durchaus scharf längs der freien Ränder der der Innenwand der Gefässe anliegenden Valvulae semilunares fortgeführt, und dieser Schnitt behutsam ausgeführt, um nichts von den Vorhofwandungen mit fortzuschneiden. Es bleiben bei dieser Methode kleine Reste der Wurzeln der beiden grossen Arterien an der Herzwand sitzen. Das Volum derselben ist aber kaum nennenswerth, und da der Fehler bei sämtlichen Bestimmungen der relativ gleiche ist, so darf er dem grossen Vortheil gegenüber, eine deutlich vorgezeichnete Schnittlinie zu besitzen, ganz vernachlässigt werden. Hierauf führe ich drei Fingerspitzen der linken Hand vom rechten Ventrikel aus in den rechten Vorhof ein, spanne die Wand desselben etwas an und prüfe, ob die Venae cavae gut und genau an der Einmündungsstelle in den Vorhof abgetrennt sind. Dasselbe geschieht mit dem linken Vorhof und den Vv. pulmonales. Sind die Gefässe weiter nach aussen durchschnitten, so werden sie mit der Scheere genau an der Einmündungsstelle in die Vorhöfe resecirt. Den Vorhöfen etwa anhängende Theile des Herzbeutels, nicht selten vorkommende abnorme Bindegewebsmassen u. s. w. werden in gleicher Weise entfernt. Nunmehr lege ich beide Ventrikel und Vorhöfe, so weit es nicht schon zuvor geschehen ist, durch Längsschnitte vollständig offen, und entferne

alle Fibrinabscheidungen und Cruormassen so gut als möglich mit der Hand und Pincette. Gelingt die Entfernung in dieser Weise nicht vollständig, so wird mit einem Wasserstrahl nachgeholfen. Es ist in diesem Falle, den ich möglichst zu vermeiden gesucht habe, dann aber sorgfältig auf die Wiederentfernung des zwischen den Trabekeln haftend gebliebenen Wassers Sorge zu tragen, da dadurch Fehler bis zu 3 und 4 Cc. in der Volumbestimmung herbeigeführt werden können. Herzen, welche bei der Section in Wasser eingelegt waren, sind immer erst von dem anhaftenden Wasser zu befreien. Ich habe solches Einlegen in Wasser möglichst vermieden, da durch die Imbibition des Muskels mit Wasser Fehler von unbekannter Grösse entstehen können. Das in dieser Weise zum Einsenken präparirte Herz wird jetzt an einem Vorhofzipfel gefasst und sehr langsam unter leichten Bewegungen in das Wasser eingetaucht und schliesslich sinken gelassen. Dieses Verfahren ist deshalb erforderlich, weil zwischen den Trabekeln oder hinter den Klappen oder zwischen den Vorhofswänden fast regelmässig etwas Luft haften bleibt und diese erst durch die leichten Bewegungen des Herzens im Wasser zu entfernen ist. Zur Vorsicht habe ich selbst nach dem Niedersinken des Herzens die einzelnen Höhlen mittelst einer langen Sonde nochmals offengelegt, bis durchaus keine Luftblasen mehr aus denselben aufsteigen. Ich mache hierauf besonders aufmerksam, denn es ist mir mehrfach vorgekommen, dass trotz der sorgfältigen angegebenen Behandlungsweise des Herzens nach dem vollständigen Versinken desselben im Wasser noch einige grosse Luftblasen emporstiegen.

Nach dieser Methode habe ich für die Volumbestimmungen des Herzens sehr zuverlässige und brauchbare Resultate gewonnen, so dass meine sämtlichen Zahlen für dieselben als genau zu betrachten sind. Eine unvermeidliche Fehlerquelle liegt leider in der äusserst verschiedenen Menge des epicardialen Fettgewebes. Diesen Fehler habe ich nicht zu eliminiren vermocht. Ich habe mich lediglich auf die Angaben »Herz stark fettüberwachsen«, »Herz fettfrei« u. s. w. beschränken müssen, — glaube aber, dass damit in meine Schlussfolgerungen keine Irrthümer eingeführt sind.

Nicht so günstig, wie bei dem Herzen, liegen die Verhältnisse bei den Lungen. Hier muss man sich von vorn herein jeder Hoffnung auf ganz naturwahre Ergebnisse entschlagen. Der unvermeidliche Blutverlust beim Abtrennen der Lungen, die Leichenhypostasen, das vicariirende oder acute Randemphysem, die Oedeme der Agone, die Leichenödeme u. s. w. u. s. w. sind eben so viele beträchtliche Fehlerquellen. In der That glaubte ich nach meinen ersten Bestimmungen die Lungen ganz ausser Spiel lassen zu sollen — so gross erschienen mir die Fehlergränzen. Aber die fortgesetzte Arbeit hat mich doch zu andern Anschauungen gelangen lassen. Nachdem ich erkannte, dass es sich hier um Differenzen von Hunderten von Cc.,

auch bei solchen Lungen handelte, die wenig Pathologisches oder ganz gleiche pathologische Veränderungen darboten, erschienen mir selbst Fehlerquellen bis zu 10 und 15 p. c. nicht erheblich genug, um gewisse Resultate zu trüben, und namentlich sind mir die Volumbestimmungen der Lungen von Kindern sehr lehrreich geworden. Die unten mitzutheilenden Zahlen werden hierfür Belege geben und ich bitte meine Leser, der Sache mit weniger Misstrauen entgegenzutreten, als ich es selbst im Anfange der Untersuchungen gehegt habe.

Meine Ueberlegungen waren etwa folgende. Es wäre leicht möglich durch Unterbindung der Lungengefäße jeden Blutaussfluss aus der Lunge bei deren Herausnahme zu vermeiden. Da aber in allen blutreichen Individuen Leichenhypostasen in den Lungen vorkommen, und in sehr anämischen Individuen, wo die letzteren fehlen, kaum einige Tropfen Blut aus den durchschnittenen Lungengefäßen ausfließen, so kann der bei blutreichen Individuen durch die Resection der Lunge verursachte Blutverlust als eine geringe Compensation für die Leichenhypostase betrachtet werden, und man wird mit Zulassung dieses Blutverlustes der Wahrheit demnach näher kommen, als ohne ihn. Darf aber eine Lunge, durch welche vor der Volumbestimmung Schnitte geführt worden sind, noch zu solcher Bestimmung verwandt werden? Diese Frage war um so wichtiger, als bei den meisten Sectionen eine Untersuchung der Schnittfläche bevor das Organ in Wasser gelegen hat, wünschenswerth erscheinen muss. Ich beantworte dieselbe jetzt unbedingt mit Ja. Hat man sehr anaemische Lungen, so werden von der Schnittfläche oft kaum ein paar Tropfen Blut abgesondert. Dasselbe gilt von den gut geathmet habenden Lungen Neugeborener und sehr junger Kinder. In diesen Fällen sind also Einschnitte in die Gewebe der Volumbestimmung durchaus nicht hinderlich. Ist dagegen eine Lunge sehr blutreich und noch dazu oedematös, so bedingen die Leichenhypostase und das Oedem so grosse Fehlerquellen, dass durch eine theilweise Entfernung von Blut und oedematöser Flüssigkeit jene Fehlerquelle nur verringert werden kann. Ich habe annähernd bestimmt, dass durch einen Längsschnitt durch eine solche ganze Lunge, selbst wenn man Blut und oedematöse Flüssigkeit mit der Messerklinge abstreift, höchstens 50 Cc. Flüssigkeit verloren gehen. Ein Verlust dieser durch den Tod und den Sterbeact angesammelten Blut- und Serum-Mengen wird uns aber eher dem Auffinden des im Leben vorhanden gewesenen Volumens nähern, als davon entfernen. Diese Anschauung wurde mir so sehr zur festen Ueberzeugung, dass ich sogar bei stark hypostatichen und oedematösen Lungen vor der Volumbestimmung absichtlich mehrere Schnitte durch dieselben legte, um in dieser Weise eine offenbare Leichenerscheinung oder ein Product der Agone möglichst zu eliminiren. Nun mögen immerhin noch

Beobachtungsfehler von 100—200 Cc. für eine einzelne Lunge in Folge von Leichenhypostasen, Oedem u. s. w. geblieben sein. Aber sehe man die um 5—600—1000 Cc. differirenden Volumbestimmungen an, und man wird zugeben, dass selbst diese groben Fehler dennoch die Arbeit nicht resultatlos und zu Schlüssen unbrauchbar machen. Bei den cavernösen Lungen — bei welchen die Volumbestimmungen vielleicht am wenigsten Werth haben —, wurde der Inhalt der Cavernen durch einen Wasserstrahl entfernt. Bei pneumonisch infiltrirten Lungen ergiesst sich bekanntlich, falls keine Erweichung oder Verflüssigung des Exsudates eingetreten ist, kaum ein Minimum von Blut aus der Schnittfläche, so dass durch dieselbe auch hier ein gröberer Fehler ausgeschlossen wurde.

Ich nehme somit keinen Anstand, zu behaupten, dass eine brauchbare Volumbestimmung der den Leichen entnommenen Lungen ausführbar ist und dass durch die Lungen geführte Schnitte diese Volumbestimmung im Allgemeinen eher der Wahrheit näher bringen, als davon entfernen. Es haben diese Bestimmungen ganz insonderheit für das Kindes- und frühe Jugendalter hohe Bedeutung. Grade bei Kinderlungen treten aber in der Mehrzahl der Fälle die Leichenhypostasen, Oedeme u. s. w. in viel geringerem Masse störend auf, als bei Erwachsenen, und ich darf sagen, dass mir die Volumbestimmung der Lungen Neugeborener und 1—3jähriger Kinder eine volle Befriedigung in Bezug auf die Nettigkeit ihrer Ausführungsmöglichkeit gewährt hat.

Wie bei dem Herzen, so bleibt auch bei den Lungen zwischen den einzelnen Lappen nicht selten, auch nach dem Einsenken in das Wasser, und zumal bei grösseren Lungen, eine kleine Menge Luft eingeschlossen. Auch dringt das Wasser oft nicht sofort in die grösseren Bronchien ein. Ich habe deshalb auch hier die Vorsicht gebraucht, die einzelnen Lappen sofort nach dem Eintauchen in das Wasser mit einer langen Sonde leicht zu bewegen, auch die Sonde in die Bronchien einzuführen, und so die festgehaltene und entfernbare Luft zum Entweichen zu nöthigen. Die nach unten hin ausstrahlenden Bronchienzweige füllen sich bei dieser Vorsicht leicht mit Wasser; die nach oben hin ausstrahlenden werden immer eine kleine Luftmenge zurückhalten.

In Bezug auf die Präparation der Lungen bemerke ich, dass die im Hilus gelegenen und ohne Verletzung des Lungengewebes fortzunehmenden Bronchialdrüsen entfernt, die grossen Bronchien und Gefässe aber möglichst dicht am Hilus abgeschnitten wurden. Lungen, bei denen durch pleuritische Exsudate grössere Abschnitte comprimirt waren, stark emphysematöse Lungen, Lungen mit sehr ausgedehnter Cavernenbildung habe ich nach einigen Vorversuchen von der Volumbestimmung ausgeschlossen — ausser wo es sich um die Volumbestimmung einer emphysematösen Lunge selbst handelte.

Die übrigen Organe, deren Volumen bestimmt wurde, bieten keinerlei Schwierigkeiten dar.

Die Leber wurde von den etwa anhaftenden Theilen des Zwerchfells und der verschiedenen Ligamente befreit; die Gallenblase wurde entfernt; die Gefässe in der Porta nebst dem sie einhüllenden Binde- und Fettgewebe so nahe als möglich am Eintritt in das Organ mit der Scheere getrennt. Desgleichen wurde das lig. teres und die freie Wand der v. cava inferior entfernt. Ueber den Werth der Volumbestimmungen der Leber werde ich mich später weiter aussprechen. Derselbe wird durch den ausserordentlich wechselnden Blutgehalt des Organs in mancher Beziehung herabgedrückt, wiewohl die Bestimmungen einen sehr sichern Aufschluss über die Grösse des Organs in der letzten Zeit des Lebens gewähren.

Die Milz erfordert keine weitere Präparation, als Entfernung der im Hilus gelegenen Gefäss-, Bindegewebs- und etwaigen Fettmassen. Man bedient sich dazu am besten einer gebogenen Scheere.

Die Nieren wurden jedesmal — wenn möglich — ihrer capsula propria entkleidet. Dieselbe wurde in bekannter Weise nach dem hilus zu abgezogen und nun dem Nierenbecken so nahe als möglich zugleich mit den Gefässen, Fettgewebe u. s. w. abgetrennt. Wurde die Niere behuf Prüfung der Schnittfläche vor der volumetrischen Bestimmung der Länge nach durchschnitten, so trage man Sorge, die beiden noch zusammenhängenden Hälften mittelst einer langen Sonde von einander zu trennen, da sie im Beckentheil oftmals Luft zwischen sich zurückhalten. Man sieht bei dieser Manipulation mitunter zahlreiche Luftblasen aus dem Nierenbecken aufsteigen.

Schliesslich noch einige Worte über die an jeder Leiche vorgenommene und für alle diese Untersuchungen zur Erlangung eines einheitlichen Reductions-Maasses unerlässlich erforderliche Messung der Körperlänge. Dieselbe erscheint als eine so einfache Aufgabe, dass man glauben möchte, es sei darüber kein Wort zu verlieren. Dennoch muss ich es für unmöglich erklären selbst bei Kindern diese Länge bis auf $\frac{1}{2}$ oder 1 Ctm. genau zu bestimmen. Durch die Leichenstarre, durch die Lagerung des Kopfes und Halses, durch die Dicke oder Dünne des Haupthaars, durch ein flacheres oder convexeres Hinterhaupt und die dadurch beeinflusste Spannung des Halses, durch die Fussstellung endlich werden Fehlerquellen geboten, welche oft ganz unvermeidbar sind. Durch das gewöhnliche Messen von der durch einen Stab markirten Scheitelspitze bis zur Fusssohle in schräger Linie, d. h. also in der Hypothenuse eines rechtwinklichten Dreiecks, dessen grössere Cathete von der Tischplatte und dessen kleinere Cathete von einer senkrecht von der Tischplatte zur Scheitelhöhe des ruhenden Kopfes gezogenen Linie gebildet wird, entstehen ferner bei langen Cadavern Fehler von 1—2—3 Ctm.

Alles dies in Betracht gezogen, kann man bei der Bestimmung der Körperlänge nicht sorgfältig genug zu Werke gehen. Ich habe geglaubt in folgender Weise der Wahrheit am nächsten zu kommen. Die Leiche wurde zunächst in horizontaler Lage in allen Theilen möglichst gestreckt, Leichenstarren der untern Extremitäten beseitigt, der Kopf gerade gerichtet. Durch eine fest an die Scheitelhöhe angelegte Schiefer- oder Holzplatte wurde dann der höchste Punkt des Körpers auf dem Leichentisch markirt. Der Fuss eines gestreckten Schenkels wurde alsdann in die Stellung beim Aufrechstehen gebracht und die Mitte der planta pedis als der tiefste Punkt des Körpers ebenfalls auf der Tischplatte markirt. Die Entfernung zwischen höchstem und tiefstem Punkte wurde dann mit einem Centimeterbande auf der Tischplatte gemessen und damit die Körperlänge bestimmt. In dieser Weise ist die möglichste Genauigkeit der Körperlängenmaasse erreicht; aber ich wiederhole, dass ich Fehler von $\frac{1}{2}$ —1 Ctm. für ganz unvermeidlich halte.

Ich sagte, dass die Bestimmung der Körperlänge zur Gewinnung eines einheitlichen Reductions-Maasses eine Nothwendigkeit sei. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass die Bestimmung des Körpergewichtes zu diesem Zwecke ganz unbrauchbar sein würde. Die ausserordentlichen Schwankungen dieses letzteren bei gleicher Körperlänge, die raschen Abnahmen in acuten Krankheitsprocessen, die Abhängigkeit desselben von gewissen Ernährungsweisen und Genüssen, genügen allein, um das Körpergewicht zu einem solchen Maass für die Grösse der inneren Organe durchaus unzulässig erscheinen zu lassen.

Soviel über die Untersuchungsmethodik, deren mehr oder weniger annähernde Schärfe hiernach von Jedermann geprüft werden kann. Ich darf die Versicherung hinzufügen, dass die nachfolgenden Volum-Bestimmungen sämmtlich von mir selbst mit einer fast ängstlichen Gewissenhaftigkeit unter treuer Beihülfe eines geschickten Dieners ausgeführt sind, und dass es mein stetes Bemühen war, der Wahrheit so nahe als irgend möglich zu kommen. Bei den Bestimmungen des Leber- und Lungenvolums erfordert das vollständige Abfliessen und Abtröpfeln des verdrängten Wassers aus den grossen Gefässen oft lange Zeit. Geduld ist dabei von Nöthen!

Ich wende mich nunmehr zu den Beobachtungen selbst.

I. Das Herz.

1. Die normalen Wachstumsverhältnisse des Herzens.

Um die pathologischen Verhältnisse irgend eines Organs beurtheilen zu können, ist die Kenntniss der normalen Verhältnisse desselben selbstverständliche Voraussetzung. Aber wo und wie finden wir den normalen Menschen? Wo eine derartige Anzahl »normaler« Kinder, um die Wachstumsverhältnisse derselben feststellen zu können? »Normale« oder »gesunde« Kinder sterben nur durch Zufall oder in Folge rasch tödtender Krankheitsprocesse, und es ist äusserst schwierig, in kürzerer Zeit an irgend einem Orte einer nur einigermaassen genügenden Anzahl solcher plötzlichen Todesfälle zu begegnen, und noch mehr, die Disposition über die Leichen der Verstorbenen zu erlangen. Und selbst wenn man in die (sit venia verbo) glückliche Lage gelangt, eine Anzahl »normaler« Körper, d. h. die Leichen bis zum Tode »gesund« genannter Menschen zu erhalten, wie gross sind die Unterschiede zwischen »normal« und »normal«, selbst bei Reduction der Befunde auf gleiche Körperlänge!

Ich hege keinen Zweifel, dass es durch zahlreiche Beobachtungen und deren umsichtige Verwerthung mit der Zeit gelingen wird, die normalen Grössenverhältnisse der Organe innerhalb ziemlich enger Gränzen im Verhältniss zu einer bestimmten Körperlänge festzustellen. Es bildet diese Feststellung eine sehr wesentliche Aufgabe der kommenden Zeit. Es wird dabei insonderheit darauf ankommen, das relative Grössenverhältniss der einzelnen, wichtigsten Organe zu ermitteln, denn mehr als von der absoluten Grösse selbst hängt von diesem relativen Verhältniss sämmtlicher Organe zu einander der Bestand der »Gesundheit« ab. Die absolute Grösse beeinflusst bei übrigens normalen relativen Verhältnissen, wie es scheint, nur die Grösse der Leistungsfähigkeit; von der relativen ist dagegen der

harmonische Gang der ganzen Maschine bedingt. Vorläufig müssen wir uns jedoch noch mit ziemlich weiten Gränzen für die »Norm« begnügen, und mir selbst ist es, wiewohl ich in Bezug auf das mir zugeflossene Material in der That glücklich zu nennen war, doch nur in sehr annäherndem Maasse möglich gewesen, diese Gränzen zu finden.

Zur Feststellung derselben darf man sich nicht allein an die als »gesund« bezeichneten und plötzlich verstorbenen Menschen halten. Man muss dazu auch die Leichen an den verschiedensten Krankheiten Verstorbener aus allen Lebensaltern benutzen. Eine sorgfältige Prüfung des ganzen Ernährungszustandes der Leiche, eine genaue Ueberlegung der pathologischen Befunde und ein Vergleich derselben mit ähnlichen andern macht jede Bestimmung für die endliche Auffindung des Normalmaasses werthvoll. Von dieser Ansicht geleitet, habe ich auch die nachfolgend als »normal« bezeichneten Grössenverhältnisse der Organe aus der umsichtigen Prüfung sämtlicher Befunde an verstorbenen »Gesunden« und Kranken abstrahirt. Im ungünstigsten Falle habe ich damit wenigstens einen Anfang für diese wichtigen Bestimmungen überhaupt gemacht. Jede wohlbegründete Correctur meiner Zahlen werde ich gern willkommen heissen.

Sämmtliche gefundenen Volumina habe ich bei sämtlichen Organen auf je 100 Ctm. Körperlänge berechnet. Damit erst werden die Befunde vergleichbar. Ich werde demnach auch in allen nachfolgenden Mittheilungen sowohl die direct gefundenen, als die auf 100 Ctm. Körperlänge reducirten Grössen angeben. Wo beide Grössen in derselben Rubrik nebeneinander angegeben werden, findet sich die auf 100 Ctm. Körperlänge berechnete stets neben der wirklich gefundenen in Klammern eingeschlossen.

Für die Bestimmung der Wachstumsverhältnisse des Herzens, und eben so aller übrigen Organe, habe ich benutzt:

für die ersten 11 Lebenstage	8	Kinderleichen.
für die Zeit vom 11. Lebenstage bis 3 Monat . . .	18	»
für die Zeit vom 3. Monat bis zum Schluss des ersten Lebensjahres	11	»
für die Zeit vom Schluss des ersten bis zum Schluss des zweiten Lebensjahres	8	»
für die Zeit des 3. Lebensjahres	8	»
für die Zeit vom Beginn des 4. bis zum Schluss des 7. Lebensjahres	13	»
für die Zeit vom Beginn des 8. bis zum Schluss des 14. Lebensjahres	6	»
für die Zeit vom Beginn des 15. bis zum Schluss des 21. Lebensjahres	27	Leichen.
für das reife Alter als »gesund« zu bezeichnende Körper	10	»

Die Volumina des Herzens (in Cc. Wasser ausgedrückt) waren nun folgende:

Tab. I. Gefundene Volumina des Herzens.

Nr.	Alter.	Gefundene Körperlänge in Ctm.	Gefundene Volumina des Herzens. Cc.	Auf 100 Ctm. Körperlänge be- rechn. Volum. Cc.
1.	0 — 11 Tage	48—55	17—29	34,6—55,8
2.	11 Tage — 3 Monat	46—59,5	12—51	23,5—86,4
3.	3 Monat — 1 Jahr	53,5—74	14—56	26,2—78,7
4.	1 — 2 »	61—81	37—51	52,5—78,7
5.	2 — 3 »	69,5—90	40—63,5	48,2—74,7
6.	3 — 7 »	83—115	52—98	52,8—98,8
7.	7 — 14 »	114—150	73—153	63,7—102,0
8.	14 — 21 »	139—177	103—295	70,7—170,3
9.	reifes Alter (gesund)	159—174	215—362	135,2—215,5

Mit diesen Zahlen sind die Minima und Maxima der gefundenen und der auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten Herzgrößen bezeichnet. Es sind darin sowohl die bei »gesunden«, als die bei kranken Individuen gefundenen Größen einbegriffen. Nur in der letzten Rubrik (Nr. 9) sind lediglich 10 »gesunde« Individuen im Alter von 21—71 Jahr berücksichtigt.

Versuche ich nun auf Grund einer sorgfältigen Durchmusterung sämtlicher Fälle und Abschätzung des gesamten Gesundheitszustandes der untersuchten Körper die Grenzen für den Normalzustand annähernd zu bezeichnen, so gelange ich zu folgenden Zahlen:

Tab. II. Annäherndes Normalmaass für das Volumen des Herzens.

N ^o .	Alter.	Körperlänge. Ctm.	Wirkliches Volum des Herzens. Cc.	Volum des Herzens auf 100 Cm. Körper- länge berechnet. Cc.
1.	0 — 11 Tage alt	49—52	20—25	40—50
2.	11 Tage — 3 Monat alt	52—59	24—30	46—54
3.	am Schluss d. 1. Lebsj.	68—72	40—45	57—62
4.	» » » 2. »	80—81	48—54	60—65
5.	» » » 3. »	88—90	56—62	63—70
6.	» » » 4. »	96	66—72	70—75
7.	» » » 6. »	103—105	78—84	75—80
8.	» » » 7. »	112	86—94	78—84
9.	» » » 13.-14.	140—150	120—140	83—100
10.	bei vollendeter Ent- wicklung	167—175	215—290	130—168
11.	im reifen Mannesalter	167—175	260—310	150—190

Ich habe Grund anzunehmen, dass sich diese Zahlen nicht weit von der Wahrheit entfernen. Die Maasse für die Körperlänge stimmen sehr nahe mit denen der Quétélet'schen Wachsthumstabelle, welche sich weiter unten wiedergegeben findet, überein. Die Zahlen geben zu den interessantesten Betrachtungen Veranlassung.

Wir erfahren zunächst, dass das Herzvolum im ersten Lebensjahr relativ am bedeutendsten zunimmt, dass die Wachsthumsgrosse desselben bis zum Pubertätsalter alsdann relativ immer mehr abnimmt, dann aber in der Pubertätszeit eine ganz mächtige Zunahme erfährt, so stark, dass das Minimum des Volums vor der Pubertät während der Vollendung derselben um etwa 95 Cc., das Maximum des Volums vor der Pubertät um

etwa 150 Cc., d. h. um mehr als das Doppelte wächst, während in den 6—7 Jahren vor der Pubertät nur eine wirkliche Zunahme von resp. 34—46 Cc. Volum stattfand. Die folgende Tabelle lässt diese Wachstumsverhältnisse noch deutlicher hervortreten:

Tab. III. Wachstumsverhältnisse des Herzens.

N ^o .	Alter.	Wirkliche Zunahme des Herzvolums. Cc.	Wachstumsgrösse auf je 1 Jahr berechn. Cc.	Wachstumsgrösse im Verhältniss zur Anfangsgrösse der betreffenden Periode.
1.	0—3 Mon.	4—5	16—20	$\frac{1}{5}$ ($\frac{4}{5}$ pro anno)
2.	3 Mon. — 1 Jahr	16—15	21—20	$\frac{2}{3} - \frac{1}{2}$ ($\frac{8}{9} - \frac{2}{3}$ p. a.)
3.	im 2. Lebensj.	8—9	} jährlich 9	} jährlich $\frac{1}{5} - \frac{1}{6}$
4.	» 3. »	8—8		
5.	» 4. »	10—10		
6.	» 5 u. 6. »	12—12	} jährlich 7	} jährlich $\frac{1}{6} - \frac{1}{9}$
7.	» 7. »	8—10		
8.	v. 7.—14. »	34—46	5,6—7,6	$\frac{1}{15} - \frac{1}{12}$ p. a.
9.	während der Pubertätsentwickl.	95—150	19—30	$\frac{1}{6,3} - \frac{1}{4,6}$ p. a.
			wenn die Pubertätsentw. 5 Jahre andauert	
			dagegen	
			47,5—75	$\frac{2}{5} - \frac{1}{2}$ p. a.
			wenn die Pubertätsentw. 2 Jahre andauert ;	
			und	
			95—150	$\frac{4}{5} - 1$ p. a.
			wenn die Pubertätsentwicklung in einem Jahr vollendet wird.	

Es erreicht also die Wachstumsgrösse des Herzens in der Pubertätszeit unter Umständen die gleiche Grösse, wie das Wachstum in den ersten 3 Lebensmonaten; ja, wenn sich die Pubertätsentwicklung sehr rasch vollzieht, wie wir das namentlich beim weiblichen Geschlechte beobachten, so kann die Wachstumsgrösse in dieser Periode selbst die der ersten 3 Monate übertreffen! Diese mächtige Entwicklung des Herzens zur Zeit

der eintretenden Pubertät und während der Zeit der Vollendung derselben ist eine meines Wissens bisher unbekannte Thatsache, und ich will sie fernerhin als die Pubertätsentwicklung des Herzens bezeichnen.

Ich werde alsbald nachweisen, dass diese Entwicklung des Herzens für das Auftreten und Fernbleiben von Lungenkrankheiten, so wie voraussichtlich für die gesammte Leistungsfähigkeit des Organismus von der grössten Bedeutung ist. Es ergibt sich daraus unmittelbar die Aufforderung, derselben ärztlicherseits die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Wenn ich nicht irre, so hat man bei der Beurtheilung des Nutzens richtig geleiteter gymnastischer Uebungen stets vorzugsweise an die äussere Muskulatur und an die Lungen gedacht, und von dem Herzen kaum gesprochen. Es scheint mir jetzt nicht unwahrscheinlich, dass dieselben durch eine Unterstützung der Entwicklung des Herzens eine gleich grosse Bedeutung, wie in allen andern Beziehungen haben. In der Schulhygieine hat man in ähnlicher Weise bei der Schulbankfrage wesentlich Wirbelsäule, Augen und Lungen berücksichtigt. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die gerade Körperhaltung auch von Seiten des Herzens dringend erfordert wird, denn wir wissen, dass das Herz bei dieser, und namentlich bei stehender Körperstellung, rascher und kräftiger pulsirt, als bei gebeugter Haltung. Bleibt das Herz, und namentlich der rechte Ventrikel, in seiner Entwicklung zurück, so wird Veranlassung gegeben zu Stauungen des Blutes in den Lungen und der Keim zu phthisischen Processen kann in dieser Weise gelegt werden. Die Hygieine des Pubertätsalters hat demnach dieser Pubertätsentwicklung des Herzens ganz insonderheit zu gedenken, während manche ihrer bereits durch die Erfahrung geheiligten Maassnahmen durch die Erkenntniss dieser Entwicklung eine weitere Begründung ihrer Rationalität erfahren. Auf die ausserordentliche Bedeutung der Volumszunahme des Herzens für die Entwicklung der Pubertät selbst, komme ich später zurück.

Aber ein weiterer Schluss aus der obigen Zahlenscala ist von gleichem Interesse. Diesen giebt uns die Prüfung der auf je 100 Ctm. Körperlänge berechneten Volumina an die Hand. Das Herz des Neugeborenen hat auf 100 Ctm. Körperlänge nur ein Volum von 40—50 Cc. Wasser; bei vollendeter Körperentwicklung erreicht dies Volum bereits eine Grösse von 130—168 Cc. und im reifen Mannesalter ein solches von 150—190 Cc. Es scheint hierin der wesentlichste Grund dafür zu liegen, dass das Herz des Kindes viel rascher arbeitet, als das des Erwachsenen, und ich kann keine Erklärung für die Schnelligkeit der Herzaction im Kindesalter finden, welche einleuchtender wäre, als diese. Auf die gleiche Körperlänge besitzt der reife Mann eine 3—4 mal so grosse Muskelmasse des Herzens, als das neugeborene Kind, und es bedarf wenig Ueberlegung, um zu ermessen, von wie

bedeutendem Einfluss diese Grössendifferenz auf die Thätigkeit des Herzens selbst und die Druckverhältnisse des Blutes sein muss. Ich werde weiter unten den Nachweis liefern, dass auch die Lumina der arteriellen Gefässe ganz bestimmte Altersdifferenzen zeigen. Diese, mit den Grössendifferenzen des Herzens zusammengehalten, gewähren uns einen Einblick in die Bedingungen für die Verschiedenheit der Intensität des Stoffwechsels im kindlichen und im Mannes-Alter. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der arterielle Blutdruck im kindlichen Organismus ein weit geringerer ist, als beim Erwachsenen. Die Diffusionsvorgänge zwischen Blut und Gewebsflüssigkeiten müssen in Folge davon bedeutende Verschiedenheiten darbieten, der Austausch im kindlichen Organismus muss in Folge geringerer Spannung und grösserer Weite (s. u.) des Arteriensystems ein weit lebhafterer werden. Dass dem so sei, ist durch Untersuchungen festgestellt. Dass aber der bestimmte und wesentlich zwingende Grund dafür wahrscheinlich in der durch die relative Kleinheit des kindlichen Herzens und relative Weite des kindlichen arteriellen Systems bedingten Verschiedenheit des Blutdrucks zu suchen ist, ist m. W. noch nirgends ausgesprochen.

Das grösste Herzvolum, welches ich unter 8 in voller Gesundheit plötzlich verstorbenen, kräftigen Männern fand, belief sich auf 362 Cc. Wasser; das grösste bei ganz gesunden plötzlich verstorbenen Frauen (3 Beobachtungen, worunter ein Fall von Typhus) auf 276 Cc. Das Herz des Mannes war stark fettüberwachsen, und ich habe deshalb das äusserste Maass für das Herzvolum des kräftigen, gesunden Mannes nur auf 310 Cc. bestimmen zu dürfen geglaubt. Um dies näher zu begründen und zugleich den Nachweis zu liefern, dass das Herz der Frauen nicht unbeträchtlich kleiner ist, als das der Männer, lege ich folgende Messungen an möglichst »gesunden« Individuen vor:

Tab. IV. Volumina des Herzens bei „gesunden“ Erwachsenen.

N.	Alter.	Ge- schlecht.	Körper- länge. Ctm.	Volum des Herzens.	Volum des Herzens auf 100 Ctm. Körperlänge	Ernährungs- zustand.	Todesursache.
1.	40 Jahr	m.	164,5	302	183,6	äusserst kräftig, muskulös u. fett.	Sturz von der Höhe.
2.	27 »	m.	168	362	215,5	desgl.	Cyankali- vergiftung.
3.	40 »	m.	161	342	212,4	desgl.	Todt i. Bett gef. Urs. n. ermittelt.
4.	30--35	m.	169	310	183,4	sehr schöner kräftiger Körper	Sturz von der Höhe.
5.	31 »	m.	159	268	168,5	gut muskulös; nicht fett.	Selbstm. durch Halsschnitt.
6.	58 »	m.	173	285	164,7	kräftig	Quetsch. des Un- tersch. Gangr.
7.	44 »	m.	167	318	190,0	kräftig; nicht fett; alle Org. sehr »normal«.	Tödliche Kopf- verletzung.
8.	71 »	m.	174	301	172,9	kräftig muskul.; nicht fett.	Fractur d. Wir- belsäule d. Sturz
9.	21 »	w.	161	263	163,4	s. kräftig u. fett. Alle Org. gesund	Meningit. acuta n. Ohroperat.
10.	21 »	w.	159	215	135,2	sehr schöner, kräft. Körper.	Verbrennung d. Spiritus.
11.	24 »	w.	159	276	173,6	desgl.	Typhus abdom. (6 W. n. Entb.)

Ich glaube hiernach annehmen zu dürfen, dass die Gränzen für das normale Volumen des Herzens im reifen Alter zwischen 260 und 310 Cc. liegen, und dass für das weibliche Herz ein Volum von annähernd 260—280 Cc., für das männliche ein solches von 290—310 Cc. der Norm entspricht. Auf je 100 Ctm. Körperlänge berechnet, ergab sich entsprechend ein Volum von 150—190 Cc. In Bezug auf die Differenz zwischen der Grösse des männlichen und weiblichen Herzens kann ich mich jedoch nur mit aller Reserve aussprechen, da die Anzahl der beobachteten Fälle für beide Geschlechter zu ungleich war, und die in den verschiedenen Altersstufen beobachteten Krankheitszustände und deren verschiedene Anzahl andererseits ebenfalls jede bestimmte Schlussfolgerung in dieser Beziehung unmöglich machten.

2. Die krankhaften Grössenverhältnisse des Herzens.

Dass die Grösse des Herzens unter Umständen eine ganz excessive werden kann, ist jedem Arzte bekannt. Genaue Bestimmungen solcher Grössen sind aber nicht oft vorgenommen. Viel weniger noch weiss man von der abnormen Kleinheit des Herzens, und doch hat eben diese eine ausserordentliche Bedeutung, sowohl für die Entwicklung des ganzen Organismus, als für die Entwicklung gewisser Krankheitszustände, und zwar namentlich der Lungen. Um nur einen ganz rohen Begriff von diesen Grössendifferenzen zu geben, will ich sogleich erwähnen, dass das grösste von mir bei einem an Insufficienz der Aortaklappen verstorbenen Mann beobachtete Herz ein Volum von 660 Cc. (395,2 Cc. auf 100 Ctm. Körperlänge) und das kleinste bei einem 4 Wochen alten, an Atrophie verstorbenen Kinde gefundene ein Volum von 12 Cc. (23,5 Cc. auf 100 Ctm. Kpl.) besass. Die auf gleiche Körperlängen berechneten Grössen zeigen hier die colossale Differenz des 16,8fachen, eine Differenz, wie sie bei andern Organen, z. B. der leukämischen Milz, auch gelegentlich wohl einmal vorkommt, im Ganzen aber doch nur selten angetroffen wird. —

Diese abnormen Grössen des Herzens sind entweder schon congenitale, oder sie sind acquirirt. Die angeborene Kleinheit des Herzens scheint häufiger vorzukommen, als die congenitale Hypertrophie. Es ist gewiss möglich, dass diese Kleinheit, falls sie nicht den frühzeitigen Tod herbeiführt, in späteren Jahren durch ein relativ stärkeres Wachsthum ausgeglichen wird. Aber eben so gewiss ist, dass sie häufig das ganze Leben hindurch bestehen kann, und sie bildet dann nicht nur eine wesentliche Ursache allgemeiner Schwächezustände, sondern auch eine Ursache von Störungen und Retardationen der Pubertätsentwicklung, so wie namentlich auch eine wesentliche Mitursache der Entwicklung phthisischer Zustände. Ueber das Fortbestehen und die Effekte congenitaler Hypertrophieen fehlt es mir an hinreichenden Beobachtungen. Acquirirt finden wir viel häufiger die Grössenzunahmen, als die Abnahmen. Die letzteren finden sich bei allgemeinen hochgradigen Atrophieen, wie insonderheit bei der Atrophie durch Hunger bei Carcinom des Pylorus und ähnlichen Leiden; die ersteren bekannter Weise am häufigsten bei Klappenerkrankungen des Herzens nach Endocarditis oder bei hochgradigem Emphysem der Lungen; seltener bei bedeutenden Verengerungen oder Unwegsamkeiten der arteriellen Blutbahnen, wie bei Aneurysmen, Compression der Aorta descendens durch Tumoren u. s. w. Eine grosse Enge des ganzen arteriellen Gefässsystems führt, wie ich schon hier bemerken will, durchaus nicht immer, ja wie es scheint nur ausnahmsweise, zur Hypertrophie des Herzens, und ich schliesse daraus, dass die

beliebte Theorie Traube's von der Hypertrophie des Herzens in Folge einer Verödung eines grossen Theiles der Nierengefässe bei granulirten Nieren auch nur eine Theorie ist. Es ist mir viel wahrscheinlicher, dass diese Form der Hypertrophie in Innervationsstörungen des Herzens ihren wesentlichsten Grund hat.

Die folgenden Mittheilungen werden zur Bestätigung dieser allgemeinen Bemerkungen dienen, und auch die Beziehungen zu einzelnen Krankheitsprocessen werden sich unschwer daraus erkennen lassen.

a) Die abnorme Kleinheit des Herzens.

Unter den von mir untersuchten Kindern von 0—11 Tage Alter fand sich keins mit einer auffallenden Kleinheit des Herzens. Das kleinste Herz in dieser Reihe hatte ein Volum von 17 Cc. (35 Cc. auf 100 Ctm. Kpl.), d. h. also 3 Cc. weniger als das von mir für das normale Volum aufgestellte Minimum. Dies Kind ging an einem Icterus und Lungenatelectase zu Grunde. Ich halte solche Kleinheit für das Zustandekommen von Atelec-tasen schon nicht für gleichgültig. Die verringerte Triebkraft des rechten Ventrikels kann dabei zu Stauungen in der Lunge, Gefässerweiterungen und deren Folgen Veranlassung geben. In der zweiten Serie von 18 Kindern im Alter von 11 Tagen — 3 Monaten habe ich dagegen 4 mal eine ganz abnorme Kleinheit des Herzens gefunden, und zwar 3 mal ein Volum von 12 Cc. (resp. 26,1—23,5—23,7 Cc. auf 100 Ctm.) und einmal ein solches von 13 Cc. (27,1 Cc. auf 100 Ctm. Kpl.). Die Kinder hatten dabei eine Körperlänge von 46, 51, 50,5 und 48 Ctm., waren also als ausgetragene zu betrachten. Alle 4 waren Knaben. — Diese sämtlichen 4 Kinder gingen unter den Erscheinungen äusserster Atrophie zu Grunde. Auch alle übrigen inneren Organe waren bei diesen Kindern sehr klein; die Lungen, ausser bei dem Kinde mit 13 Cc. Herzvolum, sämtlich theilweis atelectatisch. — Die nächstkleinen Herzvolumina dieser Reihe betrugen:

Alter.	Geschlecht.	Körperlänge. Ctm.	Gemessenes Herzvolum. Cc.	Auf 100 Ctm. Kör- perl. berechnetes Herzvolum.
4 Wochen	w.	49	16	32,6
7 „	m.	53	18	34,0
3 Monat	m.	56	18	32,2

Auch diese 3 Kinder waren sämmtlich »sehr abgemagert«; bei dem ersten und letzten waren die Lungen zum Theil sehr atelectatisch; bei dem zweiten fand sich eine sehr grosse thymus und es sollte angeblich das Kind im Brechact erstickt sein. — In der dritten Serie von 11 Kindern, im Alter von 3 Monat — 1 Jahr, finde ich ein 15 Wochen altes Mädchen von 53,5 Ctm. Körperlänge mit einem Herzvolum von nur 14 Cc. (26,2 Cc. auf 100 Ctm.). Dasselbe war äusserst abgemagert, sämmtliche inneren Organe waren sehr klein, beide Lungen zeigten atelectatische Stellen.

Die angeborene regelwidrige Kleinheit des Herzens war demnach in allen Fällen bei diesen Kindern im ersten Lebensjahr combinirt mit einer regelwidrigen Kleinheit aller übrigen gemessenen Organe (Lunge, Leber, Milz, Nieren), und mit Ausnahme eines Falles zeigten die Lungen sämmtlicher Kinder atelectatische Parthieen. Ich glaube darnach annehmen zu dürfen, dass ein grosser Theil dessen, was man bisher mit dem unbestimmten Ausdruck »allgemeiner Lebensschwäche« bezeichnet hat, auf abnorme Kleinheit der hauptsächlich inneren Organe, und insonderheit auf abnorme Kleinheit des Herzens, und Lungenatelectasen zurückzuführen ist.

In den folgenden Altersperioden begegnete ich so abnormen Kleinheiten des Herzvolums kaum wieder, wenn auch immerhin noch sehr kleine Volumina vorkamen. Es hat das sicher seinen Grund darin, dass Kinder mit so kleinen Herzen, wie angegeben, überhaupt nicht dauernd lebensfähig sind und bereits innerhalb des ersten Lebensjahres absterben. Was ich an sehr kleinem Herzvolum in den verschiedenen Altersstufen fand, giebt die folgende Tabelle an:

Tab. V. Zu kleine Herzvolumina.

Nr.	Alter.	Geschlecht.	Körperlänge. Ctm.	Gefundenes Herzvolum. Cc.	Herzvolum anf 100 Ctm. Körperlänge Cc.	Krankheit.
1	14 Monat	m.	70,5	37	52,5	Lobularpneumonie. Rachitis. Sehr mager.
2	14 »	m.	67	39	58,2	Lobularpneumonie. Rachitis. Sehr mager.
3	3 Jahr	m.	83	40	48,2	Pertussis. Kleine lobul. pneum. Heerde. Abgm.
4	3 »	m.	90	45	50	Käsige Bronch. u. Mes. Drüsen. Bronchit. Mag.
5	3 »	m.	69,5	48	69,0	Frische Peribronchitis; tuberk. Pleur. Käs. Br. Drüsen. Mässig abgm.
6	3 ¹ / ₄ »	m.	98,5	52	52,8	Typhus. Beidrs. hypst. Pneum. Schön entw.
7	4 »	m.	91,5	60	65,5	Käsige Pleur. Scarlat. Stark rachit. Abgem.
8	5 »	w.	99	55,5	56,1	Miliartub. aller Organ. Käs. Bronch. Drüsen. Hochgradig abgem.
9	8 ¹ / ₂ »	w.	114,5	73	63,7	Diphtherit. petechial. Rothe lobul. Hepatisat. Abgemagert.
10	13 ¹ / ₂ »	m.	137	130	94,9	Caries cap. femor.
11	15 »	m.	139	111	80,0	Mil. Tub. d. Lungen u. des Periton. Phthis. renalis. Sehr abgem.
12	15 ³ / ₄ »	w.	146	103	70,5	Caries tarsi. Käs. Br. Drüsen.
13	17 »	w.	156	174	111,5	Phthis. pulmon. Ulc. intestin.
14	18 »	m.	167	138	82,6	Peribronchit. Phthis. pulm.
15	19 »	w.	165	160	97,0	Phthis. pulm. et laryng. Ulc. intestin.
16	27 »	w.	156	170	109,0	Phthis. pulm. Ulc. intestin.
17	27 »	m.	163	160	98,1	Phthis. pulm. Verbreit. amyloid. Degeneration
18	28 »	m.	167	206	123,3	Phthis. pulmon.
19	30 »	w.	152	143	94,1	Caries tarsi. Phthis. pulmon. et intestin.
20	39 »	w.	156	141	90,4	Phthis. pulm. Caries vertebr. lumb.

Wenn man diese Tabelle mit der Tabelle (S. 20) für die normalen Verhältnisse vergleicht, so ist die Kleinheit des Herzvolums sofort in die Augen springend. Ein Herzvolum von 141 u. 143 Cc. bei 30 u. 39jährigen weiblichen Individuen (90,4 u. 94,1 Cc. auf 100 Ctm. Kpl.) steht in der That so weit unter der Norm, dass dies Verhältniss dem oben bei den einjährigen atrophischen Kindern beobachteten sehr nahe kommt. Ueberblickt man aber die betreffenden Krankheitszustände, so findet man fast ausnahmslos Erkrankungen der Lungen und, wie ich hinzufüge, fast eben so ausnahmslos Abmagerungen höheren oder geringeren Grades. In den jüngeren Altersperioden finden sich Lobulärpneumonien und häufig käsige Bronchialdrüsen; im vorgeschrittenen und reifen Alter ausnahmslos Lungenphthisen. Ich kann mich hiernach dem Schluss nicht entziehen, dass das kleine Herzvolum und die geringe Triebkraft solcher Herzen in innigster Beziehung steht zu der Entwicklung insonderheit der chronischen Processe in den Lungen, welche zur Lungenphthise führen, und dass diese Beziehung sowohl eine directe (durch Verlangsamung des Blutstromes in den Lungen), als eine indirecte (durch Beeinträchtigung der Ernährungsvorgänge im Allgemeinen) ist. Ich muss aber auch sofort hinzufügen, dass dies kleine Herzvolum durchaus nicht bei allen Lungenphthisen existirt, dass sich die letztere vielmehr auch bei relativ grossem Herzen entwickeln kann, und dass es vollständig unrichtig sein würde, zu sagen, die Lungenphthise sei allemal durch eine Kleinheit des Herzens bedingt oder mit einer solchen verbunden. Nur für eine ansehnliche Anzahl von Fällen scheint diese Beziehung wirklich vorhanden. Ich werde auf diese wichtige Frage später zurückkommen. In Bezug auf die Fälle, für welche die Kleinheit des Herzens thatsächlich existirt, möchte ich aber schon hier darauf aufmerksam machen, wie rationell nunmehr zur Bekämpfung der phthisischen Lungenerkrankungen jene Maassnahmen erscheinen, welche auf eine vorsichtige Steigerung der Herzthätigkeit hinzielen. Auch hier hat man wesentlich immer an die Lungen selbst und deren Ausdehnung gedacht. Weit wichtiger erscheint mir aber die beschleunigende Einwirkung, welche durch vorsichtige Gymnastik, langsames Bergsteigen, Aufenthalt in dem Gebirge, Aufenthalt an der Nordseeküste, kühle Waschungen und Begiessungen u. s. w., auf die Thätigkeit des Herzens ausgeübt wird. Durch eine derartige selbst nur zeitweilig gesteigerte Thätigkeit kann ebensowohl beim Herzmuskel eine andauernde Volumszunahme und höhere Leistungsfähigkeit erzielt werden, wie bei den Arm-muskeln durch zeitweilige grössere Anstrengungen (man erinnere sich der Fechtübungen), und es will mir mehr und mehr wahrscheinlich erscheinen, dass in dieser Weise zum guten Theil die auffallende Andauer der günstigen Wirkungen eines Aufenthaltes im Gebirge oder an der Nordsee auf Kranke eine Erklärung findet. Wären es lediglich die durch jene Aufenthalte be-

dingten Steigerungen des Stoffwechsels, welche den Effekt bedingten, so müsste diese bei der Rückkehr der Kranken in die früheren Lebensverhältnisse in Bälde schwinden, wenn ihm auch die überhaupt gesteigert gewesenen Ernährungsvorgänge, die Ausruhe des Nervensystems und andere Dinge immerhin einige Andauer sichern.

Nun liegt die Frage sehr nahe, ob nicht die hier als Causalmoment betrachtete Kleinheit des Herzens eine acquirirte sein kann, so dass es sich nicht sowohl um eine mangelhafte Entwicklung, als vielmehr um eine Atrophie, einen Schwund der Herzmuskulatur handelt. Dass hochgradige Abmagerungen des ganzen Körpers auch eine hochgradige Atrophie des Herzens erzeugen können, ist ganz zweifellos. Ich werde davon weiter unten, wenn ich von den arteriellen Gefässen der Carcinomatösen spreche, einige schlagende Beweise beibringen*). Ich kann jedoch diese Vermuthung hier höchstens für einen kleineren Theil der Beobachtungen zulassen. Zunächst beweist der Fall No. 6, dass die fragliche Hypoplasie des Herzens auch bei schön entwickeltem Körper vorkommt, und einen gleichen Beweis liefert der Fall No. 9, in welchem die Abmagerung des Kindes eine ganz acute, in Folge 8tägiger diphtheritischer Erkrankung entstandene war. Sodann aber fanden sich unter den 20 angeführten Fällen 9, in denen auch das ganze arterielle System eine hochgradige Enge zeigte, so dass sich die Hypoplasie auf den ganzen Gefässapparat erstreckte; und wenn bei diesen 9 Fällen eine solche Hypoplasie zugegeben werden muss, so liegt für die übrigen Fälle wenigstens eben so viel Grund für die Annahme einer angeborenen Kleinheit, als für die einer acquirirten Atrophie des Herzens vor. Umgekehrt beweisen andre Fälle, welche in Tab. XV. aufgeführt werden, dass ausgeprägte Lungenphthise mit hochgradiger Abmagerung, aber doch relativ grossem Herzen vorkommt, so dass die allgemeine Abmagerung hier keinenfalls eine Kleinheit des Herzens herbeiführte. Endlich aber erreichen auch die Volumina des Herzens in vielen Fällen einen so hohen Grad der Kleinheit, wie derselbe auch bei den stärksten wirklichen Atrophieen (bei Carcinom des Pylorus) kaum vorkommt (s. u.) und will man deshalb auch annehmen, dass die Herzen von Phthisikern im Verlaufe des Krankheitsprocesses einen Theil ihrer Substanz eingebüsst haben, so wird man das schliessliche Resultat doch kaum anders als durch die Annahme eines schon congenital kleinen Herzens erklären können.

Kleine Herzen, und selbst sehr kleine, habe ich weiterhin da gefunden, wo die Pubertätsentwicklung eine entschieden retardirte war. Die

*) In dem frappantesten dieser Fälle hatte das Herz eines 40jährigen, 178 Ctm. langen an Carcinoma ventriculi verstorbenen Mannes nur 162 Cc. Volum, d. i. 91 Cc. auf 100 Ctm. Körperlänge, während sich bei Carcinomatösen ohne erhebliche Abmagerungen fast ausnahmslos grosse Herzen finden.

Kleinheit dürfte in diesen Fällen mit grösster Wahrscheinlichkeit als eine congenitale angesprochen werden, da sich keinerlei Erscheinung einer Atrophie an dem Herzen kund gab. Für die Behandlung der Frage nach dem Zusammenhange zwischen Pubertätsentwicklung und Herzgrösse kommen aber so sehr auch die Lumina der arteriellen Gefässe in Betracht, dass ich dieselbe auf den nächsten Abschnitt verschieben muss. In Tab. XXI. wird man die in Frage stehenden Herzvolumina neben den zugehörigen Umfängen der grossen Arterien verzeichnet finden.

b) Die abnorme Grösse des Herzens.

Unter den von mir untersuchten, 0–11 Tage alten Kindern fand ich 2 sehr kräftige, todtgeborene Knaben von 52 und 55 Ctm. Körperlänge. Der eine ging durch die wegen Beckenenge der Mutter erforderlich gewordene Perforation zu Grunde; der andere erstickte im Geburtsact bei Placenta praevia. Beide besaßen ein Herzvolum von 29 Cc. (resp. 55,8 und 52,7 Cc. auf 100 Ctm. Körperlänge). Dies Volum ist zweifellos zu gross. Dasselbe scheint erst gegen Ende des 3. Lebensmonates bei gesunden Kindern erreicht zu werden. Ich fand bei sämtlichen 18 Kindern der 2. Serie, im Alter von 11 Tagen — 3 Monat, ein solches Volum nicht, ausgenommen in einem Falle, in welchem das Volum sogar 51 Cc. (86,4 Cc. auf 100 Ctm. Kpl.) erreichte. Das aber war eine schon macroscopische Hypertrophie bei einem 2 Monat alten, kräftigen Mädchen, welches an catarrhalischer Pneumonie und Bronchitis unter mässigen rachitischen Erscheinungen zu Grunde ging. In der dritten Lebensperiode (3 Monat — 1 Jahr alt) kamen mir unter 11 Kindern 2 mit hypertrophischem Herzen vor. Das eine, ein 10 monatliches kräftiges Mädchen von 68 Ctm. Körperlänge, ging mir aus dem gerichtlichen Obductionssaal mit der Diagnose »Hypertrophia cum dilatatione ventriculi sinistri« zu. Man hatte also dort die abnorme Grösse des Herzens schon ohne Weiteres erkannt. Das Herz hatte in diesem Falle ein Volum von 53 Cc. (= 77,9 auf 100 Ctm.). Das Kind bot einige rachitische Erscheinungen dar (Rosenkranz). Das zweite Kind war voll ein Jahr alt, 72 Ctm. lang, ein sehr kräftiges, fettes Mädchen, zeigte ausgeprägt rachitische Erscheinungen und war in Folge von Bronchitis zu Grunde gegangen. Das Volum seines Herzens betrug 56 Cc. (= 77,7 auf 100 Ctm.). Dasselbe trug jedoch ziemlich reichlich epicardiales Fett und die Muskelmasse war nicht so bedeutend als in dem zuvor genannten Falle. Da sich nun in allen diesen Fällen weder im Bau, noch in der feineren Structur des Herzens irgend welche Abnormität auffinden liess, keine Endocarditis, kein Myocarditis, keine offenen Foetalwege u. s. w., so muss ich schliessen, dass die Hypertrophie des Herzens wirklich angeboren war und diese Form als Bildungs-

fehler aufgefasst werden muss. Unter meinen sämtlichen 62 Beobachtungen vom Schluss des ersten Lebensjahrs bis zur vollendeten Entwicklung des Körpers bin ich jedoch bemerkenswerther Weise einer solchen Hypertrophie nicht wieder begegnet. Dies kann ein Zufall sein, und es leben gewiss einzelne Kinder mit solchen Hypertrophieen des Herzens fort. Vielleicht darf man aber auch schliessen, dass die Kinder mit diesem Bildungsfehler meistens schon frühzeitig erliegen, und aus diesem Grunde diese Form der Hypertrophie in den späteren Jahren selten vorkommt. Die sämtlichen 3 genannten Kinder zeigten rachitische Erscheinungen und gingen an Lungenkrankheiten (Pneumonie und Bronchitis) zu Grunde.

Geringere Grade der angegebenen abnormen Grösse des Herzens kommen dagegen auch im kindlichen Alter sicher öfter vor. Auch das ist eine Hypertrophie oder Hyperplasie. Man wird sie aber nicht leicht ohne Messungen erkennen. Ich habe 4 derartige Fälle zu verzeichnen, und bemerkenswerther Weise gehörten alle diese Herzen rachitischen Kindern. Bei dreien derselben war die Rachitis stark, bei einem nur schwach ausgeprägt. Die Fälle waren folgende:

Alter.	Geslecht.	Körperlänge in Ctm.	Gefundenes Herzvolum. Cc.	Herzvolum auf 100 Ctm. Körperlänge. Cc.
3--4 Jahr	m.	87	69	79,3
4 »	m.	91,5	60	65,5
4 »	w.	83	82	98,8
5 »	w.	94	70	74,5

Ich habe im Ganzen bei 19 leichter oder schwerer rachitisch erkrankten Kindern Volumbestimmungen der Organe vorgenommen. Fanden wir nun aber oben, dass die 3 Fälle macroscopischer Hypertrophie des Herzens rachitische, und zwar zweimal stark rachitische Kinder betrafen, und begegnen wir hier wieder einer abnormen Herzgrösse bei 4 rachitischen Kindern, von denen 3 stark rachitisch waren, erwähne ich ferner, dass bei allen übrigen rachitischen Kindern eine abnorme Kleinheit des Herzens nicht vorkam, die Herzen vielmehr alle eine gute Grösse besaßen, so gelangen wir zu dem Schluss, dass die rachitischen Kinder durch grosse und mindestens gut entwickelte Herzen ausgezeichnet sind, eine Erscheinung, welche für die Pathologie der Rachitis und die Gesicke der Patienten, welche die Krankheit überstehen, von nicht geringer Bedeutung ist.

Von congenitalen Hypertrophieen des Herzens bei älteren Individuen zu sprechen, ist unmöglich, so lange man nicht genau die Lebens- und Entwicklungsgeschichte derselben kennt. Ich bin überzeugt, dass dieselben nicht allzuselten vorkommen. Aber die strikten Beweise fehlen mir dafür. Nicht unerwähnt möchte ich schon hier lassen, dass man verhältnissmässig grossen Herzen und gleichzeitig weiten Arterienumfängen am häufigsten bei Carcinomatösen begegnet, vorausgesetzt, dass dieselben nicht schon durch den Krankheitsprocess hochgradig atrophisch geworden sind. Ob jedoch diese Grössen des Herzens schon angeboren sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Anders mit den acquirirten Hypertrophieen. Von diesen wissen wir, dass sie zu den häufigsten Krankheitsvorkommnissen zählen, und dass sie fast in jeder Lebensperiode, am häufigsten zwischen dem 10. und 25. Lebensjahre, erworben werden *). Die Endocarditis bei Gelenkrheumatismen und acuten Hautkrankheiten, die puerperale Endocarditis, die frühzeitig eintretende atheromatöse Degeneration an den Herzklappen und der Intima der Aorta, das ausgesprochene Emphysem der Lungen älterer Individuen, der die Granularniere bedingende Krankheitsprocess u. s. w. führen dieselben herbei. Um in Betreff der in diesen Fällen vorkommenden Herzgrössen nur eine Anschauung zu verschaffen, möge folgende Tabelle dienen:

Tab. VI. Abnorm grosse Herzvolumina.

N ^o .	Alter.	Ge- schlecht.	Körper- länge. Ctm.	Gefundenes Herzvolum. Cc.	Herzvolum auf 100 Ctm. Körperlänge Cc.	Krankheit.
1.	29 Jahr	m.	167	660	395,2	Insuff. valv. aort. Sehr robuster Körper.
2.	24 »	w.	168	583	347,0	Insuff. valv. aort. et mitral. Mässig abgm.
3.	31 »	w.	166	423	254,8	Stenos. ost. mitral. Kräftiger Körper.
4.	21 »	w.	152	358	235,5	Stenos. ost. mitral.
5.	20 »	w.	161	490	304,3	Hypertroph. cord. ohne Klappenfehler. Apopl. Cyste im Gehirn.
6.	70 »	m.	167	364	218,0	Hypertroph. cordis. Sehr weite Arterien. (Congenital?)
7.	28 »	w.	154	335	217,5	Stenos. ost. mitral. Lobul. Pneum. Hydr.
8.	59 »	m.	177,5	558	314,4	Hypertroph. cordis in Folge v. Emphysema pulmon.

*) Vgl. meinen Aufsatz: Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Berlin. klin. Wochenschrift. 1876. No. 12.

Ueber die pathologischen Effekte dieser Grössenzunahmen des Herzens brauche ich kaum ein Wort zu sagen. Sie sind hinreichend bekannt. Gegenüber der oben hervorgehobenen Beziehung des kleinen Herzens zur Entwicklung phthisischer Zustände in den Lungen sei aber daran erinnert, dass die letzteren bei diesen Hypertrophieen des Herzens, und insonderheit denen des rechten Ventrikels, kaum jemals vorkommen.

Es wird damit die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit der Annahme jener erstgenannten Beziehung nur erhöht.

II. Das arterielle Gefässsystem.

1. Die normalen Wachstumsverhältnisse und Weiten des arteriellen Gefässsystems.

Wenn ich heute auf das mir nunmehr vorliegende Ergebniss von nahezu 600 Ausmessungen des arteriellen Gefässsystems zurückblicke, so erscheint es mir fast wunderbar, dass man die wichtige Beziehung der Weite desselben zu der Entwicklung des Körpers, den Ernährungsvorgängen und zu gewissen Krankheitsprocessen, so wie zu dem Verlauf von Krankheiten bisher fast gänzlich hat übersehen können. Was darüber vorliegt ist nichts als loses Stückwerk. Es bezieht sich auf einzelne ganz abnorme Weiten oder Engigkeiten der Arterienlumina, oder beschränkt sich auf ganz allgemeine Auffassungen und Angaben, deren nähere Begründung man vermisst. Vereinzelte Messungen einzelner Gefässe nach Zollen und deren Bruchtheilen, wie sie z. B. Virchow in seiner Schrift über die Chlorose (Berlin 1872) anführt, können dabei dem Bedürfniss nicht genügen. Und doch handelt es sich hier um anatomische Verhältnisse von ganz ausserordentlicher Tragweite, ohne deren genaue Beachtung mir heute schon eine jede Section ungenügend erscheint. Wenn einem Mechaniker die Aufgabe ertheilt wird, eine Saug- und Druckpumpe für ein bestimmtes Röhrensystem herzustellen, so wird er sich vor Allem nach der Weite und Länge dieses Röhrensystems umsehen, um darnach die Grösse und Leistung der herzustellenden Pumpe bemessen zu können. Beide bedingen sich in ihren Leistungen gegenseitig. Um die Arbeit des Herzens und die Leistungen des Gefässsystems richtig beurtheilen zu können, ist es in gleichem und vielleicht noch höherem Grade Aufgabe des Physiologen und des Arztes die Grössen und Weiten beider Apparate zu kennen, und dass diese Kenntniss so lange verschlossen blieb, lässt dieser einfache Vergleich schon ohne Weiteres als fast unbegreiflich erscheinen.

Ich begann meine Arterienmessungen im Jahre 1876, nimmer ahnend, welche Bedeutung sie einst für mich erlangen sollten. Eine erste Mittheilung über dieselben machte ich in der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg im December 1868. In den Sitzungsberichten dieser Gesellschaft vom December 1868 ist diese Mittheilung aufbewahrt. Eine erste Zusammenstellung von 96 Ausmessungen übernahm dann im Jahre 1870 mein damaliger Assistent, Dr. Ruckert. Dieselbe ist enthalten in dessen Inaug. Dissertation »Ueber die Lumina der arteriellen Gefässe« (2. Juni 1870), eine Dissertation, von der ich leider auch hier bemerken muss, dass sie in Bezug auf Berechnung und Verwerthung der Befunde, ja selbst in Bezug auf Zahlenangaben, trotz wiederholt verlangter Revision, der erforderlichen Accuratesse entbehrt, der Art, dass ich bei Benutzung derselben stets auf die Originalprotocolle zurückzugehen genöthigt bin. Einen weiteren Beitrag zu der Frage lieferte ich dann im Jahre 1871 in dem »Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IV. S. 380«, in einem Aufsatz »Ueber die Lumina der Arterien, deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwicklung von Krankheiten«. Die Zusammenstellung einer neuen Serie von 125 Ausmessungen machte später mein damaliger Assistent, Herr Dr. Kimpen, im Jahre 1874 zum Gegenstande seiner Dissertation, eine Arbeit, deren Sorgfalt ich anerkenne, wenn es mir auch unmöglich gewesen ist, alle einzelnen Berechnungen der wirklichen Befunde nachzurechnen. Seitdem sind in Marburg wiederum 181 Leichen zu Ausmessungen der Arterien benutzt, und die Zusammenstellung derselben von meinem gegenwärtigen Assistenten, Herrn Max Ramdohr, liegt mir im Manuscript vor. Endlich habe ich selbst während meines jüngsten Aufenthaltes in Wien an 150 Leichen die Lumina der Arterien bestimmt, während die Anzahl der neuesten Messungen in Marburg sich auf 15 beläuft.

Dies ist das mir zu Gebote stehende Material. Den grössten Werth lege ich den Messungen bei, welche ich sämmtlich eigenhändig und mit grösster Sorgfalt in Wien vorgenommen habe. Von den Messungen in Marburg habe ich allerdings auch eine sehr grosse Anzahl eigenhändig vorgenommen. Ich kann aber leider aus den Protocollen nicht mehr überall mit Bestimmtheit ersehen, ob ich die Messungen selbst ausgeführt habe, oder ob sie von meinen Assistenten gemacht wurden. Nachdem ich mich aber mehr und mehr, und ganz insonderheit in Wien bei ununterbrochener Arbeit überzeugt habe, wie leicht eine Messung, insonderheit an der Wurzel der Aorta und der Pulmonalis fehlerhaft werden kann, und wie viel doch gerade auf die ganz correcte Bestimmung der Weite dieser beiden Gefässe ankommt, habe ich meine nunmehrigen Resultate ganz vorzugsweise aus meinen durchaus eigenhändigen Messungen abgeleitet und alle früheren

Messungen, so weit ich sie nicht bestimmt als von mir selbst ausgeführt bezeichnen konnte, nur mit grosser Vorsicht benutzt. Was mir damit an Zahl der beobachteten Fälle entgeht, wird durch die volle Zuverlässigkeit des übrigen Materiales aufgewogen. Meine jüngeren Mitarbeiter werden mir meine Zweifel verzeihen, wenn sie sehen, um welch bedeutungsvolle Schlüsse es sich handelt, und wenn sie sich selbst einmal durch Doppelmessungen überzeugen, wie leicht an jenen genannten grossen Gefässen Fehler von 1—3—5 Millimeter gemacht werden. Die Schwierigkeit ist hier oft so gross, dass ich selbst in einzelnen Fällen eine Unsicherheit im Betrage von 1—2 Millimeter von meinem Gewissen nicht habe abwälzen können. Dass ich aber der Wahrheit so nahe als irgend möglich gekommen bin, dafür stehe ich ein, und dass den aus den Befunden abgeleiteten Schlüssen gegenüber alle bisherigen fragmentaren Angaben über die Lumina der Arterien für mich zweifelhaft geworden sind, wird man erklärlich finden. Ein grösseres Einheitsmaass, als der Millimeter, ist hier gar nicht zulässig. Fast alle früheren Messungen sind aber in Zollen und Pariser Linien und deren Bruchtheilen, und zum Theil so grob angegeben, dass damit gar nichts anzufangen ist. Bemerken muss ich ferner, dass eine Reduction der gefundenen Maasse auf je 100 Ctm. Körperlänge ein absolutes Bedürfniss ist, um zu gewissen Ergebnissen zu gelangen, denn die Körperlänge hat zweifellos einen Einfluss auf die Weite der Arterien, wenn auch durchaus nicht einen überwiegenden. Die Körperlänge muss also in jedem Falle gemessen werden. Die Berechnungen der 150 Wiener Beobachtungen habe ich sämmtlich selbst ausgeführt. Wiewohl sich dieselben auf nahezu 3000 belaufen, so hoffe ich doch, dass man sie fehlerfrei finden wird. Wie leicht sich einmal bei einer so umfangreichen Zahlenarbeit Fehler einschleichen, habe ich hinreichend erfahren, so sehr, dass ich meinen Nachfolgern und jüngeren Collegen bei ähnlichen Arbeiten sich nur mit Doppelrechnungen zu begnügen rathen möchte. Ich gestehe, dass sich mir gegen den Schluss meiner Arbeiten durch die zahlreichen Messungen, Rechnungen und einzelne aufgefundene Fehler eine derartige Aengstlichkeit aufdrängte, dass ich fast alle Messungen und Rechnungen doppelt vornahm. Wer ähnliche Arbeiten gemacht hat, wird auch zu gleichen Empfindungen gelangt sein, wenn ihm die Ermittlung der Wahrheit als einziges Ziel galt.

Ich wende mich nunmehr zunächst zur Zusammenstellung der in den verschiedenen Altersklassen gefundenen Lumina der grösseren Arterien und deren Berechnung auf 100 Ctm. Körperlänge, und werde dann, ebenso wie oben für das Herz, ein annäherndes Normalmaass für diese Lumina aufzustellen versuchen. Ich benutze dazu fast ausschliesslich meine Wiener Beobachtungen. Die zugehörigen Körperlängen s. in Tab. I. S. 19.

Tab. VII. Gefundene Minima und Maxima der Umfänge

N ^o	Alter.	Aort. ascend. 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Pulmonalis 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Aort. thorac. am Ende des ersten 1/3 der Aort.descend.	Aort. abdom. 2 Ctm. oberh. der Bifurcation.
1.	0 — 11 Tage	17,5—22	20—25	15—18	12—15
2.	11 Tage — 3 Monat	20—26	21—30	14,5—20	10—13
3.	3 Monat — 1 Jahr	22—36	25—39	16,5—23	11—18
4.	1 — 2 »	29—40	34—41	21—23	13,5—15
5.	2 — 3 »	33—40	33—41	23—27,5	12,5—17
6.	3 — 7 »	35—47	35—51	25—31,5	15—21
7.	7 — 14 »	39—61	39—58	28—37,5	20—25
8.	14 — 21 »	42—66	44—67	32—47	22—32
9.	21 — 71 » (gesund)	59—86	58—93	36—60	26—40

Tab. VIII. Die Minima und Maxima der auf 100 Ctm.

N ^o	Alter.	Aort. ascend. 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Pulmonalis 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Aort. thorac. am Ende des ersten 1/3 der Aort.descend.	Aort. abdom. 2 Ctm. oberh. der Bifurcation.
1.	0 — 11 Tage	35,0—45,3	40—51,5	30,0—34,6	24,7—29,2
2.	11 Tage — 3 Monat	33,6—49,5	41,8—54,3	27,7—35,7	19,6—26,1
3.	3 Monat — 1 Jahr	40,0—56,6	41,4—55,0	28,6—34,5	19,0—28,3
4.	1 — 2 »	43,2—57,1	43,2—62,1	27,1—37,7	16,6—24,6
5.	2 — 3 »	38,8—48,9	37,9—59	26,6—33,1	15,6—20,0
6.	3 — 7 »	35,5—51,8	35,5—51,8	25,2—30,1	15,9—19,6
7.	7 — 14 »	32,8—40,6	34,0—42,4	23,6—27,1	16,6—18,6
8.	14 — 21 »	28,8—44,5	30,3—38,3	21,0—27,0	15,1—19,7
9.	21 — 71 » (gesund)	36,3—49,7	33,3—53,8	22,6—34,5	16,4—24,8

der arteriellen Gefäße in Millimetern.

Iliaca dextr. 1—2 Ctm. unter- halb der Bifurcat.	Iliaca sinistr. ebenso.	Subclav. sinistr. 1 Ctm. oberhalb des Ursprungs.	Carot. sinistr. ebenso.	Subclavia dextr. ebenso.	Carot. dextr. ebenso.
7,5—10	7—10	7—10	6—9	8—10	6,5—10
5,5—9	5—8	7—11	7—10,5	7—13	7—10
6—9,5	6,5—10	9—13	8—13	9—14	8—12,5
8—11	8—10	11—15	11—14	11—16	11—15
8—11	8—11	12—15	12—15	13—15	11,5—14
9—13,5	10—15	12—16	12—16,5	13—19	13—17,5
12—18	12—17	15—21	13—18	16—22	12—19
13—22	13—22	16—23	15—22	18,5—23,5	15,5—21
15,5—28	17—26	20—34	15—24	21—32	17,5—22

Körperlänge berechneten gefundenen Umfänge der Arterien.

Iliaca dextr. 1—2 Ctm. unter- halb der Bifurcat.	Iliaca sinistr. ebenso.	Subclav. sinistr. 1 Ctm. oberhalb des Ursprungs.	Carot. sinistr. ebenso.	Subclavia dextr. ebenso.	Carot. dextr. ebenso.
15,4—18,2	13,7—18,2	14—19,6	12—17,6	15,4—19,6	13,4—19,6
10,7—16,6	10,4—14,4	13,5—19,6	13,8—18,7	13,8—22,0	13,7—17,8
10,5—14,5	10,7—14,5	14,3—18,3	14,3—18,3	16,6—19,7	14,3—17,5
11,1—18,0	11,1—16,6	13,7—21,3	14,8—21,3	16,0—23,0	13,6—20,5
10,3—12,9	10,0—12,9	13,3—18,7	13,8—18,7	15,1—20,1	13,3—16,5
9,7—13,6	10,0—13,1	12,6—17,8	12,1—16,1	12,6—20,7	13,0—19,1
10,5—13,5	10,2—13,5	12,7—15,0	10,2—14,4	13,9—15,8	12,6—13,1
8,9—13,2	8,4—13,0	9,2—14,0	8,9—13,2	11,1—16,5	9,3—12,6
9,7—17,1	10,6—15,2	12,5—19,5	9,4—14,2	13,2—18,4	10,6—13,0

Diese Zahlenreihen lassen schon ohne Weiteres erkennen, dass die Lumina der Arterien bis zum Pubertätsalter, und namentlich im früheren Kindesalter, relativ zur Körperlänge, nicht unbeträchtlich weiter sind, als nach vollendeter Pubertät, und dass im höheren Mannesalter wieder eine leichte Zunahme der Arterienweite erfolgt. Wir haben also im kindlichen Alter auf gleiche Körperlängen ein relativ kleines Herz (s. o.) und weite Arterien, mit Eintritt und Vollendung der Pubertät ein relativ grosses Herz und engere Arterien; es erfährt mit andern Worten in der Pubertätszeit das Herz eine relativ mächtige Massenzunahme, während die Arterien im Wachsthum ihres Querdurchmessers zurückbleiben. Diese wichtige Erfahrung wird noch klarer hervortreten, wenn ich jetzt wieder versuche, aus den sämtlichen wirklich gefundenen Grössen und aus deren Berechnung auf 100 Ctm. Körperlänge ein annäherndes Normalmaass für den Umfang der Arterien abzuleiten. Als Grundlage habe ich dabei auch hier wieder sämtliche Messungen an Kranken und »Gesunden« benutzt, und mit sorgfältigster Erwägung der am häufigsten beobachteten Grössen, der jedesmaligen Krankheitszustände, der (als solche unbrauchbaren) Mittelzahlen u. s. w. die Normalmaasse annähernd festzustellen gesucht. Ich bin dabei zu einigen Resultaten gelangt, die physiologisch unwahrscheinlich erscheinen, wie z. B. dem, dass die Aorta abdominalis und die beiden Iliacae communes im Alter von 0—11 Tagen grösser sind, als im Alter von 11 Tagen — 3 Monat. Ich habe aber absichtlich jede nicht zu rechtfertigende Abstraction, welche zu einer gleichmässig fortschreitenden Reihe von Zahlen geführt haben würde, unterlassen und den Befunden selbst, sowie den Resultaten der Berechnung derselben auf je 100 Ctm. Körperlänge, so wenig Zwang angethan, als möglich. Künftige Untersuchungen müssen entscheiden, ob diese Zahlen der Ausdruck der vollen Wahrheit sind, oder ob die geringe Zahl der beobachteten Fälle noch zu — jedenfalls nicht bedeutenden — Fehlern geführt hat. Im Ganzen wird, wie ich glaube, das Bild von der Entwicklung des arteriellen Gefässsystems, welches ich hiermit vorlege, der Wahrheit sehr nahe kommen.

In Tab. X. bedeuten die nicht eingeklammerten Zahlen diejenigen auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten Grössen, welche ich aus den sämtlichen Einzelberechnungen der wirklichen Befunde auf die genannte Körperlänge abstrahirt habe. Die eingeklammerten Zahlen sind dagegen durch Berechnung der in Tab. IX. als annähernde Normalmaasse verzeichneten Grössen auf 100 Ctm. Körperlänge hervorgegangen. Dabei habe ich folgende Körperlängen als Durchschnittsmaasse zu Grunde gelegt:

für das Alter von 0—11 Tage	.	.	.	.	50	Ctm.
» » » » 11 Tagen — 3 Monat	.	.	.	.	55,5	»
» » » am Schluss des 1. Lebensjahrs	.	.	.	.	70	»
» » » » » » 2. »	.	.	.	.	80	»
» » » » » » 3. »	.	.	.	.	89	»
» » » » » » 4. »	.	.	.	.	96	»
» » » » » » 6. »	.	.	.	.	104	»
» » » » » » 7. »	.	.	.	.	112	»
» » » » » » 13—14. »	.	.	.	.	145	»
» » » nach vollendeter Entwicklung	.	.	.	.	170	»
» » reife Mannesalter	.	.	.	.	170	»

Die in dieser ganz verschiedenen Weise erhaltenen Zahlenreihen zeigen zum Theil nur sehr geringe, zum Theil etwas erheblichere Differenzen. Es ist selbstverständlich, dass beide Reihen der absoluten Wahrheit nur annähernd entsprechen können, denn überall und fast in jedem Falle finden sich Verschiedenheiten in den Umfängen der Arterien sowohl, als in den Körperlängen, so dass man die wirkliche Norm nicht messen, sondern nur aus einer grossen Anzahl von Fällen annähernd erschliessen kann. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass sich die von mir aufgestellten wirklichen Normalmaasse für die Arterien als der Wahrheit sehr nahe kommend erweisen werden. Aus diesem Grund schliesse ich aber auch weiter, dass die aus ihnen direct berechneten eingeklammerten Zahlen der Wahrheit noch näher stehen, als die nicht eingeklammerten, aus allen Einzelberechnungen der einzelnen wirklichen Befunde durch Ueberlegung abstrahirten. Ich gestehe jedoch, dass ich mir ein entscheidendes Urtheil darüber nicht habe bilden können, und muss dasselbe demnach späteren ähnlichen Untersuchungen überlassen.

Tab. IX. Annäherndes Normalmaass für die Arterienumfänge
(nebst Wiederholung der annähernd normalen Herzvolumina)

N ^o .	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Volumen des Herzens. Cc.	Aort. ascend. 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Pulmonalis 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Aort. thorac. am Ende des ersten $\frac{1}{3}$ der Aort. descend.
1.	0 — 11 Tage alt	49—52	20—25	20	23	16
2.	11 Tage — 3 Monat alt	52—59	24—30	24	28	17,5
3.	am Schluss d. 1. Lebsj.	68—72	40—45	32	36	22
4.	» » » 2. »	80—81	48—54	35	39	23
5.	» » » 3. »	88—90	56—62	36	40	25
6.	» » » 4. »	96	66—72	39	41	26
7.	» » » 6. »	103—105	78—84	40,5	42,5	28
8.	» » » 7. »	112	86—94	43	46	30
9.	» » » 13.-14.	140—150	120—140	50	52	34
10.	bei vollendeter Ent- wicklung d. Körpers	167—175	215—290	61,5	61	41
11.	im reifen Mannesalter	167—175	260—310	68	65	45,7

Tab. X. Annäherndes Normalmaass für die Arterienumfänge in den
(nebst Wiederholung der auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten)

N ^o .	Alter.	Volum des Herzens auf 100 Cm. Körper- länge berechnet. Cc.	Aort. ascend. 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Pulmonalis 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Aort. thorac. am Ende des ersten $\frac{1}{3}$ der Aort. descend.
1.	0 — 11 Tage alt	40—50	40 (40)	46 (46)	32 (32)
2.	11 Tage — 3 Monat alt	46—54	44 (43,3)	49 (50,4)	32 (31,5)
3.	am Schluss d. 1. Lebsj.	57—62	45 (45,7)	50 (51,4)	30,5 (31,4)
4.	» » » 2. »	60—65	46 (43,7)	51 (48,7)	30 (28,7)
5.	» » » 3. »	63—70	43 (40,4)	45 (45,0)	29 (28,1)
6.	» » » 4. »	70—75	43 (40,6)	45 (42,7)	28 (27,1)
7.	» » » 6. »	75—80	39 (38,9)	41 (40,8)	27 (26,9)
8.	» » » 7. »	78—84	39 (38,4)	42 (41,1)	27 (26,8)
9.	» » » 13.-14.	83—100	38 (34,5)	39 (35,8)	24 (23,4)
10.	bei vollendeter Ent- wicklung d. Körpers	130—168	37,5 (36,2)	37,2 (35,9)	24 (24,1)
11.	im reifen Mannesalter	150—190	40,0 (40,0)	38,5 (38,2)	27,3 (26,9)

in den verschiedenen Lebensaltern (in Millimetern).
in den gleichen Lebensaltern).

Aort. abdom. 2 Ctm. oberh. der Bifurcation.	Iliaca dextr. 1—2 Ctm. unter- halb der Bifurcat.	Iliaca sinistr. ebenso.	Subclav. sinistr. 1 Ctm. oberhalb des Ursprungs.	Carot. sinistr. ebenso.	Subclavia dextr. ebenso.	Carot. dextr. ebenso.
13	8	8	8,5	7	9	7,5
12	7	7	9	8,5	10	9
14	9	9	11,5	11	12,5	10,5
15	9,5	9,5	13	12,5	14,5	13
15,5	10	10	14	13,5	14,5	13,0
16,5	11	11	14,5	14	15,5	14,0
17,7	11,5	11,7	15	14,7	15,8	14,5
19,5	12	12,5	15,3	15	16,5	15
23	16,5	16,5	18	17	18,5	17
30	20	20	21	19	21,5	19,5
32	21,2	21,0	23	19,5	24	19,8

verschiedenen Lebensaltern auf je 100 Ctm. Körperlänge berechnet.
Herzvolumina in den gleichen Lebensaltern).

Aort. abdom. 2 Ctm. oberh. der Bifurcation.	Iliaca dextr. 1—2 Ctm. unter- halb der Bifurcat.	Iliaca sinistr. ebenso.	Subclav. sinistr. 1 Ctm. oberhalb des Ursprungs.	Carot. sinist. ebenso.	Subclavia dextr. ebenso.	Carot. dextr. ebenso.
26 (26)	16 (16)	16 (16)	17 (17)	14 (14)	18 (18)	15 (15)
23 (21,6)	13,5 (12,6)	13,5 (12,6)	15,5 (16,2)	15 (15,3)	17 (18,0)	15,5 (16,2)
20 (20)	12,5 (12,8)	12,5 (12,8)	16,2 (16,4)	16 (15,7)	18,5 (17,8)	15,5 (15,0)
19 (18,7)	12 (11,9)	12 (11,9)	16 (16,2)	15,5 (15,6)	18 (18,1)	16,0 (16,2)
17 (17,4)	11 (11,2)	11 (11,2)	15,5 (15,7)	14,8 (15,2)	16,5 (16,3)	14,5 (14,6)
17 (17,2)	11,2 (11,5)	11,2 (11,5)	15 (15,1)	14,5 (14,6)	16 (16,1)	14,5 (14,6)
16,8 (17,0)	10,8 (11,1)	11,0 (11,2)	14 (14,4)	13,8 (14,1)	14,8 (15,2)	13,7 (13,9)
16,5 (17,4)	10,7 (10,7)	11,0 (11,1)	13,8 (13,7)	13,5 (13,4)	14,5 (14,7)	13,5 (13,4)
16 (15,8)	11,5 (11,4)	11,5 (11,4)	13,5 (12,4)	12,5 (11,7)	14,0 (12,7)	12,5 (11,7)
18 (17,7)	12 (11,8)	12 (11,8)	12,2 (12,3)	11,2 (11,2)	13,0 (12,6)	11,7 (11,4)
19,3 (18,8)	12,7 (12,5)	12,5 (12,3)	13,8 (13,5)	11,7 (11,4)	14,4 (14,1)	11,8 (11,6)

Gehen wir nun an eine nähere Prüfung der Tabellen, so legen Tab. VII und IX das mit der Körperentwicklung allmählig fortschreitende Wachstum der Umfänge sämtlicher grossen Arterien dar. Entsprechend dem stärkeren Wachstum des Körpers in den ersten 2 Lebensjahren ist auch das Wachstum der Arterien im Querdurchmesser in diesem Lebensabschnitt am beträchtlichsten. Das nächstbedeutendste Wachstum fällt in die Pubertätszeit, zwischen das 14. und 21. Lebensjahr. Das sind Resultate die nichts Unerwartetes darbieten und einer aprioristischen physiologischen Ueberlegung entsprechen. Werfen wir dagegen einen Blick auf Tab. VIII und X, so tritt uns zweifellos und sofort das wichtige Ergebniss entgegen, dass die sämtlichen Arterienumfänge im Verhältniss zur Körperlänge im frühesten kindlichen Alter am weitesten sind, dass sie die relativ grösste Enge zur Pubertätszeit erreichen, und dass sie im reifen Mannes- und höheren Alter wieder etwas weiter werden. Die relativ grösste Enge zur Pubertätszeit wird zweifellos durch das verhältnissmässig geringe Wachstum der Arterien im Querdurchmesser und das gleichzeitige relativ rasche Längenwachstum des Körpers, und also auch der Arterien, bedingt. Die Zunahme der Weite der letzteren im Mannesalter ist eine wirkliche Wachstumserscheinung eines ständig functionirenden Apparates, oder der Effect einer allmählichen physikalischen Dehnung der Wandelemente der Gefässe.

Vergleichen wir mit diesem Resultate das oben begründete Wachstumsgesetz des Herzens, (s. Tab. II, S. 20), so ergibt sich weiter, dass relativ zur Körperlänge das kindliche Alter ausgezeichnet ist durch ein kleines Herz und ein weites arterielles System, dass sich zur Pubertätszeit dieses Verhältniss garadezu umkehrt, d. h. ein relativ grosses Herz mit relativ engem arteriellem System zusammenfällt, und dass im späteren Alter beide eine entsprechende geringe Grössen- und Weitenzunahme erfahren. Mit zweifelloser Gewissheit ergibt sich ebenso aus einem Vergleiche der Wachstumsverhältnisse des Herzens und der Arterienumfänge, dass ersteres von der Geburt bis zur vollendeten Pubertät um mehr als das 12fache an Volumen zunimmt, diese dagegen in der gleichen Zeit im Querdurchmesser nur um das 3fache wachsen (Vergl. Tab. IX). Von der Masse oder Grösse des Herzens und der Weite des arteriellen Gefässsystems wird aber der Blutdruck bedingt, und die Folge der angeführten Verhältnisse kann keine andere sein, als dass der Blutdruck im frühesten Kindesalter ein relativ sehr geringer ist, dass derselbe bis zur Pubertätszeit nur langsam zunimmt, dann aber in verhältnissmässig kurzer Zeit eine sehr viel bedeutendere Höhe, als je zuvor erreicht. In diesen Verhältnissen erblicke ich die wesentlichste anatomisch-physiologische Bedingung der Pubertätsentwicklung; in ihnen zugleich die wesentlichste Bedingung für die fortschreitende Anbildung des kindlichen

Organismus; denn dass mit der Abnahme des Blutdrucks der Austausch zwischen Blut und Geweben steigt, ist eine bekannte Thatsache.

Der Baum weiss nichts davon, ob Frühling oder Winter ist. Die Beschaffenheit des Erdbodens, die Feuchtigkeit desselben, die Wärme, das Licht bedingen sein periodisches Ergrünen, Blühen und Welken. Unser Organismus weiss auch nichts davon, wann er seine 14—15 Jahre zählt. Aber regelmässig zu dieser Zeit tritt in der Norm in der nördlichen gemässigten Zone seine Pubertätsentwicklung ein, und in dem relativen Zurückbleiben des Wachstums der Arterienumfänge, sowie in dem zu dieser Zeit relativ mächtigen Wachstum der inneren Organe (s. u.), und insonderheit des Herzens (s. o.) liegt die Bedingung für eine Aenderung eines der wichtigsten Factoren des Ernährungsvorganges, des Blutdrucks. Und die mächtige Zunahme dieses Druckes spielt zweifellos für die ganze Pubertätsentwicklung die hervorragendste Rolle. — Eine physiologisch-experimentelle Prüfung dieses Satzes ist beim Menschen unausführbar. Nur die Erfahrungen der Chirurgen werden uns wichtiges Material für die Beurtheilung desselben bringen können. Ist meine Behauptung richtig, so müssen durchschnittene Arterien bei Kindern relativ weniger stark spritzen, als diejenigen Erwachsener. Ob sich bei Thieren ein ähnliches Verhältniss zwischen Herzgrösse und Arterienumfängen findet, wie beim Menschen, weiss ich bis dahin nicht. Das Experiment kann hier jedoch möglicherweise entscheiden, und ist vielleicht schon ebenso in genügend entscheidender Weise angestellt, als den Physiologen in seinen Resultaten bekannt.

Die ausserordentliche Bedeutung einer normalen Entwicklung des Herzens zur Pubertätszeit, von welcher ich oben sprach, wird uns nun erst vollständig verständlich. Ohne diese Entwicklung oder bei ihrem Zurückbleiben müssen die Pubertätsentwicklungserscheinungen offenbar die bedeutendste Störung erfahren. Mit Hülfe jener Entwicklung dagegen und unter Zunahme des arteriellen Druckes in den jetzt relativ engen Arterien muss die Entwicklung peripherer Organe, der Geschlechtsorgane, der Hautdrüsen, des Haares u. s. w. mächtig gefördert werden. Nach meinen Untersuchungen erreichen die Arterienumfänge genau zur Pubertätszeit die relativ kleinsten Maasse, während, wie wir oben erkannten, das Herz in dieser Zeit eine relative Massenzunahme um fast die Hälfte seines vorherigen Volumens erfährt. Weshalb und wodurch diese Massenzunahme des Herzens erfolgt, wage ich nicht zu entscheiden. Es ist mir aber in hohem Grade wahrscheinlich, dass die durch das Längenwachstum des Körpers selbst bedingte zunehmende relative Enge des arteriellen Gefässsystems das Herz zu immer gesteigerter Arbeit zwingt, und damit die Bedingung für das relativ starke Wachstum desselben in der Pubertätszeit abgibt.

Ist dieser Satz richtig, so muss bei raschem Längenwachsthum des Körpers und gesunder Beschaffenheit des Herzens die Pubertät früher zur Entwicklung kommen, als bei langsamerem Längenwachsthum, und ich meine, dies wird im Allgemeinen durch die Erfahrung bestätigt. Ich vergesse dabei jedoch nicht, an den frühzeitigeren Eintritt der Pubertät beim weiblichen Geschlecht in den wärmeren Climates zu denken, und schliesse daraus, dass für den Eintritt der Pubertät noch andere Momente, als die Grösse des Herzens und die Weite der Arterien bedingend sein können.

Eine detaillirte Prüfung der gewonnenen Resultate führt noch zu einigen weiteren Ergebnissen, die der Erwähnung werth sind. Aorta und Pulmonalis sind bei der Geburt relativ zur Körperlänge enger, als in den ersten vier Lebensjahren, während die sämmtlichen übrigen Arterien bei der Geburt schon den relativ grössten Umfang erkennen lassen. Es erfolgt also mit andern Worten nach der Geburt ein rasches und beträchtliches, alle andern Arterien überragendes Wachsthum der Aorta und Pulmonalis im Querdurchmesser. Diese Erfahrung ist bei unserer Kenntniss des foetalen und des selbstständigen Lebens-Kreislaufs leicht verständlich. Beide jene grossen Gefässe treten erst mit der Geburt, als die grossen vom Herzen abgehenden Hauptleitungsröhren, in ihre volle Function, und mit dieser Function scheint auch das relativ rasche Wachsthum, die wirkliche Erweiterung derselben, im unmittelbaren Zusammenhang zu stehen.

Ein zweiter Punkt, auf welchen ich aufmerksam machen möchte, ist der, dass zur Pubertätszeit, und auch schon in den derselben vorausgehenden Jahren, die Artt. iliacae nahezu, sowohl absolut, als relativ zur Körperlänge, dieselbe Weite haben, als die grossen vom Aortenbogen für den Kopf und die oberen Extremitäten entspringenden Gefässe, im früheren Kindesalter dagegen die letzteren beträchtlich weiter sind, als jene. Ein Blick auf Tab. IX und X lässt dies schon erkennen. Ein solches Verhältniss kann für die Entwicklung des Gehirns, der Schädelknochen und der Zähne nicht gleichgültig sein. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass der ganze Kopf im kindlichen Alter, und insonderheit bis zum Abschluss des 7. Lebensjahres, durch die weiteren arteriellen Bahnen relativ reichlicher mit Blut versehen wird, als in den höheren Lebensperioden, und ich kann die Vermuthung nicht abweisen, dass damit nicht nur die physiologischen Entwicklungsverhältnisse des Gehirns, des Schädels, der Zähne u. s. w., sondern namentlich auch die grosse Häufigkeit cerebraler Erkrankungen im kindlichen Alter im Zusammenhang stehen. In dieser Vermuthung werde ich dadurch bestärkt, dass ich, wie ich später nachweisen werde, bei einigen hydrocephalisch rachitischen und andern an Gehirnaffectationen zu Grunde gegangenen Kindern ganz besonders weite Halsarterien fand. Ein anderer plausibler Grund für die grosse Frequenz cerebraler Erkrankungen im Kindesalter ist mir auch

nicht bekannt. Auf solchen Verhältnissen muss zum Theil dasjenige beruhen, was wir bis dahin mit dem dürftigen Ausdruck der »Prädisposition« der verschiedenen Altersklassen zu gewissen Erkrankungen bezeichnen. In sehr einfachen, bisher unbekannten anatomischen Einrichtungen scheint der wesentliche Grund wenigstens für einige solcher Prädispositionen zu liegen.

Für die auffallende Weite der Artt. iliacae commun. unmittelbar nach der Geburt habe ich, falls sie sich fernerhin bestätigt, keine andere Erklärung, als dass sie durch einen durch den Abgang der Artt. umbilicales von den Artt. hypogastricae während des foetalen Lebens in dieser Gefässprovinz gesteigerten Blutdruck bedingt wird. Ich lasse die Frage jedoch bereitwilligst offen.

Endlich erfordert ein dritter Punkt unsere volle Aufmerksamkeit. Dies ist das Verhältniss der Weite der Aorta ascendens zu derjenigen der Pulmonalis. Dasselbe tritt aus meinen Untersuchungen mit solcher Bestimmtheit hervor, dass von Zufälligkeiten nicht mehr die Rede sein kann. Sowohl aus den für das Normalmaass der beiden Gefässe in Tab. IX aufgestellten Zahlen, als aus den auf gleiche Körperlänge berechneten der Tab. X ergibt sich zweifellos, dass bis zum Beginn des Pubertätsalters die Pulmonalis in allen Altersstufen mit wenigen Ausnahmen umfangreicher ist, als die Aorta, während nach vollendeter Pubertät und im reifen und höheren Alter die Aorta in der Majorität der Fälle um ein Geringes umfangreicher ist, als die Pulmonalis. Bei Abschluss des Pubertätsalters ist der Umfang beider Gefässe fast gleich; im reiferen Alter tritt die Differenz zu Gunsten der Aorta deutlich hervor. Rokitansky führt in seiner »Pathologischen Anatomie« Bd. II., S. 395, 1. Aufl. die von Bizot mitgetheilten Messungsergebnisse für Aorta und Pulmonalis an. Darnach soll betragen:

die Weite der Aorta

beim Mann: $30^{20/23}$ Lin. (= 69,5 Mm.); beim Weibe: $23^{3/27}$ Lin. (= 63,25 Mm.);

die Weite der Pulmonalis:

beim Mann: $31^{12/23}$ Lin. (= 70,87 Mm.); beim Weibe: $29^{1/3}$ Lin. (= 66,0 Mm.).

Die Zahl der gemessenen Individuen ist aber ebensowenig angegeben, als das Alter und die Todesursache derselben, und falls sich die Messungen, wie ich aus den Zahlen schliessen muss, auf das höhere Alter beziehen, muss ich vorläufig bei meiner Angabe stehen bleiben, dass in diesem Alter die Pulmonalis nicht um ein Geringes weiter, sondern um ein Geringes enger ist, als die Aorta.

Aus dem kindlichen Alter liegen mir 33 Messungen beider Gefässe bei Knaben, und 32 Messungen derselben bei Mädchen vor. Unter den Knaben fand ich 3 mal die Aorta weiter, als die Pulmonalis (um 1, 3 u. 2 Millim.),

3 mal beide Gefässe von gleichem Umfange, und 27 mal die Pulmonalis weiter als die Aorta. Die Differenzen zu Gunsten der Pulmonalis schwankten dabei von 0,5—9 Millim., was bei einem Normalumfang der Pulmonalis von 23—52 Millim. (Geburt bis zum Ende des 14. Lebensjahres) schon eine wesentliche Grösse ausmacht. Bei den Mädchen war die Aorta 4 mal weiter, als die Pulmonalis (um 1, 1, 1, und 1,5 Millim.); 7 mal zeigten beide Gefässe gleiche Weiten; und 21 mal war die Pulmonalis weiter, als die Aorta. Die Differenzen schwankten hier zwischen 1 und 12 Millim.

Aus der Zeit des Pubertätsalters besitze ich 16 eigenhändige Messungen beider Gefässe bei männlichen, und 10 bei weiblichen Individuen. In den Marburger Sectionsprotocollen findet sich noch eine erhebliche Anzahl von Messungen aus diesem Alter. Ich lasse sie aber aus den schon erwähnten Gründen, und um ganz sicher zu gehen, ausser Rechnung. Unter jenen 16 männlichen Individuen war 4 mal die Aorta weiter, als die Pulmonalis (um 1, 2, 3 und 5 Millim.); 2 mal waren beide Gefässe von gleichem Umfang, und 10 mal war die Pulmonalis weiter, als die Aorta. Die Differenzen zu Gunsten der Pulmonalis betrugen 1, 1, 1, 2, 3, 3, 3½, 4, 4 und 7½ Millim. Bei den 10 Mädchen war die Aorta 6 mal weiter, als die Pulmonalis (um 1, 2, 3, 3, 3 und 12 Mm.); 1 mal zeigten beide Gefässe gleiche Weite; und 3 mal nur war die Pulmonalis weiter, als die Aorta (um 4, 4 und 5 Millim.). Hier sinkt also die Wagschaale schon sehr zu Gunsten der Aorta.

Für das höhere Alter habe ich das Maass aus einer grossen Anzahl von Messungen bei kranken und »gesunden« Individuen abstrahirt. Es würde zu weit führen, dieselben im Detail vorzulegen. Wenn irgendwo, so könnte ich hier zu einem Fehlschluss gelangt sein. Aber ich wiederhole, dass ich in summa das Resultat habe ziehen müssen, dass in der Norm im reifen Alter die Aorta um ein Geringes weiter ist, als die Pulmonalis. Sechs möglichst »gesunde«, kräftig entwickelte, und plötzlich verstorbene Personen aus dieser Periode boten folgende Verhältnisse dar:

Alter.	Ge- schlecht.	Körper- länge. Ctm.	Umfang der Aort.ascend.	Umfang der Pulmonalis.
40 Jahr	m.	164,5	76	74
27 »	m.	168	61	63
40 »	m.	161	66	64
21 »	w.	161	59	58
21 »	w.	159	60	58
44 »	m.	167	67	68

Es ist nun klar, dass wenn das zu den Lungen hinführende grosse Blutgefäss weiter ist, als das Anfangsstück der Aorta, der Blutdruck in den Lungen, und damit der Gasaustausch in denselben, grösser und intensiver sein muss, als im umgekehrten Falle, wenn die Pulmonalis enger ist, als die Aorta. Wenn demnach insonderheit in den ersten 3 Lebensjahren die Pulmonalis, auf gleiche Körperlängen berechnet, um 5—6 Millim. weiter ist, als die Aorta, im Pubertätsalter beide nahezu gleich weit sind, im höheren Alter dagegen die Aorta um etwa 1,5 Millim. weiter ist, als die Pulmonalis, so erkennen wir darin eine anatomische Einrichtung, welche für die in den verschiedenen Lebensaltern verschiedene Intensität des Respirationsprocesses und Gasaustausches, sowie für die Entwicklung der Lungen selbst, von grösster Bedeutung sein muss. Das jugendliche Alter ist aber in der That auch nicht nur durch grössere Frequenz der Respiration, sondern auch durch relativ grössere Kohlensäureausscheidung aus der Lunge ausgezeichnet. Bei dem für das reifere Alter bestehenden Verhältniss beider Gefässe wird aber nicht nur der Blutdruck in den Lungen verringert, sondern auch der in den rückwärts liegenden Organen existirende, in Folge des etwas weniger leichten Abflusses des Blutes nach den Lungen, um ein Geringes gesteigert werden, und insonderheit für die Function der Leber im reiferen Alter dürfte diese wenn auch nur geringe Steigerung des Blutdrucks nicht gleichgültig sein. Die im reifen Alter hervortretende Neigung zum Fettansatz wird vielleicht mit dieser Abnahme des Blutdrucks in den Lungen und der Zunahme desselben in der Leber im Zusammenhang stehen. Das letzte bedingende Moment für die Umkehr des Verhältnisses des Umfangs der beiden grossen Gefässe im reifen Alter kann aber kaum ein anderes sein, als die continuirliche Grösse der Arbeitsleistung der Aorta, deren viel kräftigere Wand schon documentirt, dass sie zu grösserer Arbeit bestimmt ist, als die dünnwandigere Pulmonalis. In ganz gleicher Weise und aus gleichem Grunde sehen wir mit dem zunehmenden Alter die Stärke des linken Ventrikels diejenige des rechten immer mehr überragen, während bei der Geburt beide in ihrem Dickendurchmesser oft nur wenig von einander verschieden sind.

Wenn wir an die bekannten Folgen einer Stenose der Aortenklappen einer-, und an die einer Pulmonalstenose andererseits denken, so haben wir darin in colossalem Maassstabe Verhältnisse vor uns, welche im Normalzustande, resp. im kindlichen Alter und im höheren Alter, in minimo wirklich existiren; im ersten Falle den erhöhten Blutdruck in den Lungen, eine vel quasi physiologische Stauung, im zweiten den erhöhten Blutdruck in der Leber und den verminderten in der Lunge. So lichtet sich durch eine genaue Kenntniss der Grössenverhältnisse der Organe in den verschiedenen Lebensaltern vielleicht noch manches Räthsel, und wenn bis dahin die

Differenzen der Intensität des Stoffwechsels, der Wachsthumerscheinungen und der gesammten Ernährungsvorgänge als Thatsachen unser Interesse im höchsten Grad fesselten, so erfüllt uns die Erkenntniss der Bedingungen jener Differenzen, der Wege, auf welchen der Schöpfer seine Zwecke erreicht, mit voller Bewunderung.

2. Die abnormen Lumina des arteriellen Gefässsystems.

Wenn man die Zahlenreihen der Tab. VII und VIII. überblickt, so ergiebt sich, dass die Weite der arteriellen Gefässe in allen Lebensaltern, sowohl absolut, als relativ zur Körperlänge, bei verschiedenen Individuen nicht unerhebliche Differenzen darbietet. Es stellt sich ferner heraus, dass diese Differenzen mit der Zunahme des Alters wachsen, d. h. also, dass die Weite der arteriellen Gefässe bei verschiedenen Individuen von der Geburt an bis in das reife Alter in verschiedenem Maasse zunimmt, dass bei dem Einen das Wachsthum der Arterien im Querdurchmesser zurückbleibt, bei dem Andern eine beträchtlichere Zunahme erfährt.

Die in den obigen Tabellen angegebenen Minima und Maxima bezeichnen durchaus noch nicht die überhaupt vorkommenden äussersten Grössen. Ich werde weiter unten Maasse angeben, welche ich selbst gefunden habe, und welche beiderseits noch über die in die Tabellen aufgenommenen Grössen hinausgehen. Dieselben wurden nicht in die Tabellen aufgenommen, weil ich für diese nur das nach verschiedenen Seiten hin durcharbeitete Material benutzen wollte. Fernere Untersuchungen werden vielleicht noch grössere Differenzen auffinden lassen, als ich sie bis dahin beobachtet habe. Berechnen wir aber nur aus den in den Tabellen angeführten Grössen die Weitendifferenzen, so erhalten wir folgende Zahlen für dieselben:

Tab. XI. Differenzen der Weite der Aorta ascendens und der Art. pulmonalis bei verschiedenen Individuen.

№.	Alter.	Differenzen in der Weite		Differenzen der auf 100 Ctm. Körperlänge berech. Weiten	
		der Aort. ascend.	der Pulmonalis.	der Aort. ascend.	der Pulmonalis.
1.	0 — 11 T.	4,5 Mm.	5 Mm.	10,3	11,5
2.	11 Tage — 3 Mon.	6 »	9 »	15,9	12,5
3.	3 Mon. — 1 Jahr	14 »	14 »	16,6	13,6
4.	1 — 2 »	11 »	7 »	13,9	18,9
5.	2 — 3 »	7 »	8 »	10,1	21,1
6.	3 — 7 »	12 »	16 »	16,3	16,3
7.	7 — 14 »	22 »	19 »	7,8	8,4
8.	14 — 21 »	24 »	23 »	15,7	8,0
9.	21 — 72 »	27 »	35 »	13,4	20,5

Die Berechnungen für die übrigen Gefässe können wir vorläufig vernachlässigen.

Diese Tabelle lehrt, dass die wirklichen Differenzen in der Weite der Arterien verschiedener Individuen mit dem zunehmenden Alter immer grösser werden, dass diese Zunahme der Schwankungsgrößen aber wesentlich nur von dem verschiedenen Längenwachsthum des Körpers bedingt ist; denn die auf gleiche Körperlänge berechneten Arterienweiten zeigen eine solche Zunahme der Grösse der Differenz nicht. Andererseits erfahren wir, dass die Weite der Aorta und der Pulmonalis bei verschiedenen Individuen schon von der Geburt an sehr beträchtliche Differenzen zeigt, und bei Erwachsenen um $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ der normalen Weite differiren kann. Denn wurde z. B. für das reife Mannesalter die normale, auf 100 Ctm. Körperlänge berechnete Weite der Aorta auf 40,0 Millim. und die der Pulmonalis auf 38,5 Millim. angegeben (s. Tab. X), so betragen die Zahlen 13,4 und 20,5 ziemlich genau $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{2}$ dieser Normalweiten. Ganz ähnlich gestalten sich die Weitendifferenzen in den übrigen Abschnitten des arteriellen Gefässsystems, und wir dürfen daraus mit Bestimmtheit schliessen, dass die in dem arteriellen Gefässsystem enthaltene Blutmenge bei verschiedenen Individuen um mindestens $\frac{1}{3}$ der Gesamtmenge differiren kann.

Diese Differenzen in der Weite des arteriellen Gefässsystems können in verschiedener Weise herbeigeführt werden. Sie können zunächst, wie die Tabellen ausweisen, angeboren sein, und wir dürfen demnach von einer congenitalen Weite und congenitalen Enge des arteriellen Gefässsystems sprechen. Sie können aber auch erst intra vitam entstehen, und zwar entweder dadurch, dass die Entwicklung der Arterien im Querdurchmesser absolut oder relativ zur Körperlänge, und also auch zum Längenwachstum der Arterien selbst, zurückbleibt (Entwicklungshemmung der Arterien), oder dass dieselbe zur Pubertätszeit nicht jene normale Hemmung erfährt, welche wir oben kennen gelernt haben, d. h. also nach dem kindlichen Typus im Wachstum fortschreitet (abnormes Wachstum der Arterien im Querdurchmesser), oder auch dadurch, dass die Arterienwand in Folge von pathologischen Vorgängen an ihr (Verfettung, Atherom) dem Blutdruck, oder auch ohne solche pathologische Vorgänge einem sehr erhöhten Herzblutdruck nachgibt und in dieser Weise eine Erweiterung erfährt (pathologische Ausweitung der Arterien), wobei ich jedoch hier von den eigentlichen aneurysmatischen Erweiterungen oder Ausbuchtungen ganz absehe.

Von besonderem Interesse sind dabei Fälle, in welchen die für das Herz und die grossen Arterien bestehenden Verhältnisse des kindlichen Alters während der Pubertätszeit und noch in späterem Alter fortbestehen, in denen sich also ein relativ kleines Herz und relativ weite Arterien oder Arterienabschnitte finden. Ein solches Verhältniss fand sich z. B. in folgenden zwei Beobachtungen:

- 1) Anna W. (Caries der Fusswurzelknochen; käsige Heerde in den Bronchialdrüsen; viel Fett an den innern Organen); 15³/₄ Jahr alt, 146 Ctm. lang:

Herzvolum.	Aorta.	Pulmonalis.	Aort. thorac.	Aort. abdom.
103(70,5) Cc.	65(44,5) Mm.	53(36,3) Mm.	34(23,3) Mm.	22(15,1) Mm. *)

Hier bestand also ein sehr kleines Herz und eine sehr weite Aorta ascendens, während die übrigen Arterien ziemlich der Norm entsprechen.

- 2) Marie Sch. (Caries der Lendenwirbel, Phthis. pulmon.), 39 Jahr alt, 156 Ctm. lang:

Herzvolum.	Aorta.	Pulmonalis.	Aort. thorac.	Aort. abdom.
141(90,4) Cc.	62(39,7) Mm.	59(37,8) Mm.	43(27,6) Mm.	20(12,8) Mm.

Hier findet sich bei einer 39jährigen Frau ein Herzvolum, wie bei einem Mädchen vor der Pubertätsentwicklung, und ein Aortenrohr von einem relativen Umfange, wie bei einem Mann im reifen Alter oder einem 6—7 jährigen Kinde.

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten Grössen.

Das sind wahre Entwicklungshemmungen des Herzens, ein Stehenbleiben desselben auf früherer Entwicklungsstufe bei ungehemmt fortschreitendem Wachsthum der Arterien im Querdurchmesser; Entwicklungshemmungen, welche die »allgemeine Körperschwäche« und späterhin phthisische Zustände zu bedingen scheinen. Der Blutdruck im grossen Kreislauf muss unter solchen Verhältnissen ein ganz abnorm niedriger sein.

Die Tragweite dieser sämtlichen Verhältnisse für die Pathologie vermag ich noch nicht zu übersehen. Aber schon die wenigen Untersuchungen, auf welche ich nun näher eingehen will, lassen erkennen, dass wir hier mit einem äusserst wichtigen, bisher ganz übersehenen Faktor zu thun haben. Bestimmte Constitutionsanomalieen kommen, wie es scheint, ohne eine bestimmte abnorme Enge oder Weite der Arterien kaum vor, wenn auch einzelne Ausnahmen von der Regel zweifellos vorhanden sind und jene Enge und Weite nicht als eine *conditio sine qua non* der fraglichen Anomalieen erscheinen lassen.

a) Die abnorme Enge der Arterien.

Ich bezeichne eine Arterie als zu eng, wenn ihr auf 100 Ctm. Körperlänge berechneter Umfang um $\frac{1}{10}$ geringer ist, als die für diesen Umfang in Tab. X. aufgestellten (eingeklammerten) Normalzahlen. Von da ab giebt es dann die verschiedensten Grade der Enge. Bei einem Kinde von 0—11 Tage Alter ist also eine Aorta ascendens eng zu nennen, wenn sie auf 100 Ctm. Körperlänge 36 Mm. Umfang oder weniger hat; bei einem Kinde von 11 Tage — 3 Monat Alter, wenn sie bei gleicher Berechnung 39 Mm. Umfang oder weniger hat; bei einem 13—14jährigen Kinde, wenn sie 31 Mm. oder weniger Umfang hat; bei einem Manne im reifen Alter, wenn sie 36 Mm. oder weniger Umfang hat u. s. w. u. s. w. Eine Aorta abdominalis ist dagegen schon eng zu nennen, wenn sie bei einem neugeborenen Kinde auf 100 Ctm. Körperlänge 23,4 Mm. oder weniger Umfang hat, oder bei einem reifen Manne 17 Mm. oder weniger.

Wenn ich nun eine Arterie weit nenne, falls ihr auf 100 Ctm. Körperlänge berechneter Umfang um $\frac{1}{10}$ grösser ist, als die für diesen Umfang in Tab. X. aufgestellten (eingeklammerten) Normalzahlen, so gestatte ich damit für die Norm einen gewiss schon grossen Spielraum; so z. B. für die Aorta ascendens durchschnittlich einen solchen von 7—8 Mm.; für die Aorta thoracica einen solchen von 5—6 Mm.; für die Iliaca communis einen solchen von 2,2 — 3,2 Mm. u. s. w. Eine Aorta ascendens eines Mannes im reifen Alter von 37 Mm. Umfang auf 100 Ctm. Körperlänge ist sicher schon eher eng, als normal weit zu nennen. Aber es ist nothwendig,

gewisse Gränzen der Norm für unsere Betrachtungen und auch für spätere Beobachtungen festzustellen, und nach einer Beurtheilung der sämtlichen mir vorliegenden Arterienmessungen glaube ich für die Norm den bezeichneten Spielraum zulassen zu müssen. Von entschieden zu engen Arterien werde ich also nur dann sprechen, wenn das angegebene Minus des Umfangs, d. h. also ein Minus von $\frac{1}{10}$ des Normalumfangs für 100 Ctm. Körperlänge,

Tab. XII. Die Arterien sind entschieden zu eng, wenn ihr nachfolgenden Maasse (in Millimetern) oder

N ^o .	Alter.	Aort. ascend. 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Pulmonalis 1—2 Ctm. oberhalb der Klappen.	Aort. thorac. am Ende des ersten $\frac{1}{3}$ der Aort. descend.	Aort. abdom. 2 Ctm. oberh. der Bifurcation.
1.	0 — 11 Tage alt	36	41,4	28,8	23,4
2.	11 Tage — 3 Monat alt	39	45,4	28,4	19,5
3.	am Schluss d. 1. Lebsj.	41,2	46,3	28,3	18,0
4.	» » » 2. »	39,4	43,9	25,9	16,9
5.	» » » 3. »	36,4	40,5	25,3	15,7
6.	» » » 4. »	36,6	38,5	24,4	15,5
7.	» » » 6. »	35,1	36,7	24,3	15,3
8.	» » » 7. »	34,6	37,0	24,2	15,7
9.	» » » 13.-14.	31,1	32,3	21,1	14,3
10.	bei vollendeter Ent- wicklung d. Körpers	32,6	32,4	21,7	16,0
11.	im reifen Mannesalter	36,0	34,4	24,3	17,0

Bei Beginn meiner Untersuchungen war ich geneigt anzunehmen, dass sich eine bestimmte relative Weite oder Enge der Arterien stets ziemlich gleichmässig an allen grösseren Arterien ein und derselben Leiche nachweisen lassen werde, so dass man z. B. aus einer abnormen Enge der Aorta ascendens schon ohne Weiteres auf ein überhaupt enges arterielles System schliessen dürfe. Für manche Fälle trifft dies in der That zu. Für sehr viele Fälle aber auch nicht. Um eine richtige Anschauung über die Weite des ganzen arteriellen Systems zu gewinnen, ist es deshalb unerlässlich, wenigstens die sämtlichen von mir ausgemessenen Arterienabschnitte auf ihren Umfang zu prüfen, und namentlich nicht aus einer engen Aorta ascendens auf ein enges arterielles System zu schliessen.

oder noch weniger vorhanden ist. Keinenfalls kann mir bei diesem Verfahren, wie ich glaube, der Vorwurf gemacht werden, dass ich die Grenzen für die normalen Arterienumfänge zu eng gesteckt habe.

Folgende Tabelle mag die Uebersicht, das Urtheil und zukünftige Arbeiten in Bezug auf die Maasse der entschieden zu engen Arterien erleichtern.

auf 100 Ctm. Körperlänge berechneter Umfang nur die noch geringere Maasse besitzt.

Iliaca dextr. 1—2 Ctm. unter- halb der Bifurcat.	Iliaca sinistr. ebenso.	Subclav. sinistr. 1 Ctm. oberhalb des Ursprungs.	Carot. sinistr. ebenso.	Subclavia dextr. ebenso.	Carot. dextr. ebenso.
14,4	14,4	15,3	12,6	16,2	13,5
11,4	11,4	14,6	13,8	16,2	14,6
11,6	11,6	14,8	14,2	16,1	13,5
10,8	10,8	14,6	14,1	16,3	14,6
10,1	10,1	14,2	13,7	14,7	13,2
10,3	10,3	13,6	13,2	14,5	13,2
10,0	10,1	13,0	12,7	13,7	12,6
9,7	10,1	12,4	12,1	13,3	12,1
10,3	10,3	11,2	10,6	11,5	10,6
10,7	10,7	11,1	10,1	11,4	10,3
11,3	11,1	12,2	10,3	12,7	10,5

Ein frappantes Beispiel mag dies sofort klar legen. Der kleinste Umfang einer Aorta ascendens, welcher unter nahezu 600 Messungen von mir gefunden wurde, betrug bei einer Körperlänge von 184 Ctm. 51 Millim., d. i. auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet 27,7 Millim. Der Patient war $21\frac{3}{4}$ Jahr alt und ging an einer Pleuropneumonia duplex in Folge einer Thrombose der ven. iliac. dextr. zu Grunde. Derselbe war fettleibig. Die übrigen Gefässe zeigten nun, auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet, folgende Maasse:

Pulmonal.	Aort. thor.	Aort. abd.	Iliac. dextr.	Iliac. sin.	Subcl. sin.	Carot. sin.
36,4	24,4	16,8	11,4	11,4	11,4	8,7
		Subcl. dextr.	Carot. dextr.			
		10,9	8,7			

Die Pulmonalis war hier also nichts weniger, als eng; eben so wenig konnten die übrigen Abschnitte der Aorta, die Iliacae communes und die Subclavia dextra eng genannt werden. Die beiden Carotiden waren dagegen wieder beträchtlich zu eng (Vgl. Tab. XII. Reihe No. 10).

Es liegt auf der Hand, dass in dieser Weise verschiedene Organe des Körpers oder Körpertheile in sehr ungleichmässigem Grade mit arteriellem Blut versehen werden müssen, und dass dies für die Entwicklung pathologischer Vorgänge nicht gleichgültig sein kann. In dem erwähnten Falle ist gegenüber der grossen Enge der Aorta ascendens die relativ grosse Weite der Pulmonalis auffallend. Ein solches Verhältniss muss den Blutdruck in der Lunge (Stauungsdruck) nicht unbeträchtlich erhöhen und zu Gefässerweiterungen u. s. w. in derselben Veranlassung geben.

Wo finden sich nun wirklich zu enge Arterien und wo haben dieselben zweifellos eine pathognomonische Bedeutung?

In der fleissigen Dissertation des Herrn Dr. Kimpen (s. o.) wird auf S. 40 nachgewiesen, dass sich die engen Arterienlumina ganz vorzugsweise bei phthisischen und nahe verwandten Processen finden. Dr. Kimpen unterscheidet »kleine«, »mittlere« und »grosse« Maasse der Arterien, und hat berechnet, in wie viel Procent der Fälle von Phthisis, Osteomyelitis, chronischen scrophulösen Gelenkleiden u. s. w. sich die verschiedenen Maasse finden. Er kommt dabei zu folgendem Resultat:

	Kleine Maasse.	Mittlere Maasse.	Grosse Maasse.
Aorta ascendens . . .	69 p. c.	39 p. c.	25 p. c.
» thoracic. . .	57 »	50 »	22 »
» abdominal. . .	90 »	50 »	22 »
» pulmonal. . .	56 »	30 »	25 »
Subclav. sin. . .	53 »	41 »	20 »
Carot. sin. . .	53 »	47 »	28 »

Ich selbst habe früher die Anschauung getheilt, dass die engen Arterien »eine Rolle in dem Entwicklungsprocess und unter den aetiologischen Momenten der Lungenschwindsucht« spielen, mich jedoch sogleich dahin ausgesprochen, dass ich »damit vorläufig nichts weiter als eine Möglichkeit angedeutet haben möchte« *). Die erst in jüngster Zeit erlangte Kenntniss von der verschiedenen relativen Weite der Arterien in den verschiedenen Lebensaltern nöthigt mich jetzt, eine Einschränkung meines damaligen Ausspruchs eintreten zu lassen, und ich bin dazu namentlich durch das erst jetzt erkannte Verhältniss genöthigt, dass die Arterien gerade

*) S. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. IV. S. 388.

zur Pubertätszeit und kurze Zeit nach derselben, also zu der Zeit, wo phthisische Processe sich häufig zu entwickeln pflegen, die relativ engsten Lumina schon in der Norm besitzen. Während ich z. B. früher eine Aorta ascendens mit 34 Mm. Umfang auf 100 Ctm. Körperlänge bei einem 14—19 jährigen Mädchen oder Jüngling entschieden für »eng« erklärt haben würde, kann ich dieselbe nach meinen jetzigen Erfahrungen für diese Altersperiode erst entschieden zu eng nennen, wenn sie einen Umfang von 32,6 Millim. auf 100 Ctm. Körperlänge besitzt.

Trotz dieser Erkenntniss einer Fehlschlussquelle darf ich nun aber doch den Satz aufstellen, dass die engen Arterienlumina relativ häufig bei phthisischen und scrophulösen Processen vorkommen. Unter 47 durchgearbeiteten Fällen fand ich sie 12 mal, d. h. also in $\frac{1}{4}$ der sämtlichen Fälle. Nur in 2 Fällen erstreckte sich aber die abnorme Enge auf sämtliche Arterien, in den übrigen besaßen die einen oder andern Abschnitte eine mehr oder weniger normale Weite. Ein anderer Umstand trat dagegen bei diesen Untersuchungen in ungeahnter Weise hervor, dass nämlich bei den sämtlichen 12 hierhergehörigen Fällen das Herzvolum ein abnorm kleines war, so dass es sich in diesen Fällen in der That um eine retardirte Entwicklung des ganzen Gefässapparates handelte. Schon oben (S. 29) habe ich darauf hingewiesen, dass bei phthisischen Processen häufig ein abnorm kleines Herz getroffen wird. Wir können jetzt diesen Satz dahin erweitern, dass neben diesem kleinen Herzen auch oft relativ enge Arterien vorkommen. Es ist dies jedoch durchaus nicht immer der Fall. Manche der oben angezogenen Fälle von Herzkleinheit sind eher durch weite, als enge Arterien ausgezeichnet. Dies sind die Fälle, von denen ich oben sagte, dass sie durch ein Stehenbleiben des Herzens auf früherer Entwicklungsstufe und eine Fortentwicklung der Arterien nach kindlichem Typus (kleines Herz und weite Gefässe) zu Stande kommen.

Die beobachteten 12 hierhergehörigen Fälle will ich in einer Tabelle übersichtlich zusammenstellen und überlasse es dem Leser, dieselben mit den Tabellen für die annähernd normale Herzgrösse (s. S. 20), sowie für die normalen und die zu engen Arterienweiten (s. S. 54) für je 100 Cc. Körperlänge zu vergleichen.

Tab. XIII. Zwölf Fälle von kleinem Herzvolum und ganz oder
(Sämmtliche Arterienumfänge auf 100 Ctm.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Haupt- krankheits- zustand.	Herzvolum auf 100 Ctm. Körperlänge Cc.	Aorta ascend.	Pulmon.
1	m.	26	174	Acute knotige Peribronchitis.	140,2	35,6	33,3
2	w.	19	165	Käs. Peribronch. Ulc. laryng. et intest.	97,0	32,7	32,7
3	m.	24	183	Phthis. pulm. et laryng. Ulc. int.	140	32,2	31,1
4	m.	18	167	Peribronchit. Phthis. pulm.	82,6	30,8	32,9
5	w.	17	163	Phthis. pulmon.	127,0	33,1	36,2
6	m.	21	174	Frische Peribr. Croup d. Larynx u. der Bronchien. Gehirnödem.	127,6	33,3	35,6
7	w	18	166	Peribronchit. Phthis. pulm. Eitr. Pleuritis.	124,7	31,3	33,7
8	m.	16	168	Phthis. pulmon.	131,0	29,2	30,3
9	m.	26	180	Chr. käs. Pneum. Miliar. Tub.	137,7	35,6	33,9
10	m.	22	172	Käs. Peribronch. Caries vert. colli.	123,2	33,7	37,8
11	m.	27	163	Phthis. pulmon. Verbreit. amyl. Degen.	98,1	28,2	32,5
12	m.	28	167	Phthis. pulmon. Links Pneumo- thorax. Ulc. int.	123,3	33,5	37,7

Die entschieden zu engen Arterienlumina sind in dieser Tabelle durch kleinere Schrift ausgezeichnet.

theilweis engem arteriellen System bei phthisischen Processen.
(Körperlänge berechnet.)

Aort. thoracic.	Aort. abdom.	Il. dext.	Il. sin.	Subcl. sin.	Carot. sin.	Subcl. dext.	Carot. dext.
24,1	17,2	10,3	11,5	11,5	9,2	13,2	9,7
24,2	17,0	11,5	11,5	12,1	10,9	13,3	—
23,5	18,6	12,6	12,0	11,5	9,3	11,8	9,8
21,0	16,2	8,9	8,4	10,8	10,2	11,1	9,3
22,7	16,0	—	10,4	12,2	10,1	12,2	10,4
27,0	18,4	11,5	12,1	—	10,6	12,1	12,1
22,3	16,2	10,5	10,5	10,2	10,2	—	—
22,6	16,1	10,1	11,6	11,0	8,9	11,9	9,5
27,2	19,4	11,7	11,9	11,1	8,9	12,8	9,7
27,3	18,0	11,6	11,0	14,0	9,9	14,0	11,0
22,4	18,4	11,7	11,7	11,7	11,0	12,3	10,4
25,7	18,5	12,0	11,1	15,0	10,8	13,7	—

Dass übrigens enge Arterienlumina durchaus nicht immer mit kleinem Herzvolum zusammenfallen, dafür mögen folgende Beispiele einen Beleg geben:

Tab. XIV. Drei Fälle von normalem Herzvolum und ganz
(Arterienumfänge auf 100 Ctm.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Herzvolum auf 100 Ctm. Körperlänge Cc.	Aort. ascend.	Pul- monal.
1.	m.	20	176	Typhus abdom. Schöner kräftig. Körper.	167,6	33,5	31,8
2.	m.	24	174	Typhus abdom. Sehr kräftiger Körper.	179,3	35,6	35,6
3.	m.	18	173	Typhus abdom. Gut muskulös. Links Pneumon.	146,8	33,5	35,8

Durch weitere tabellarische Zusammenstellungen will ich nicht ermüden. Fasse ich dagegen das Resultat einer umsichtigen Prüfung aller durcharbeiteten Fälle in Bezug auf das Verhältniss der phthisischen und tuberculösen Processe zu den Umfängen der Arterien zusammen, so lässt sich dasselbe in folgenden Worten wiedergeben:

Eine entschieden zu geringe Weite des arteriellen Systems findet sich unter allen beobachteten Krankheitsprocessen am häufigsten bei den phthisischen und tuberculösen Processen; unter sämtlichen untersuchten Processen dieser Art fand sich eine solche Weite in 25 p c. der Fälle. Verhältnissmässig oft kommen ausserdem die auf der unteren Gränze der Norm stehenden Arterienumfänge bei diesen Processen vor. Wo die Lumina des arteriellen Systems bei diesen Processen zu eng sind, findet sich in fast sämtlichen Fällen ein zu kleines Herz, und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese beiden anatomischen Missverhältnisse jenen Zustand der Schwäche, der mangelnden Widerstandsfähigkeit und der mangelhaften

oder theilweis engem arteriellen System.

Körperlänge berechnet.)

Aort. thorac.	Aort. abdom.	Il. dextr.	Il. sin.	Subcl. sin.	Carot. sin.	Subcl. dextr.	Carot. dextr.
23,8	18,2	11,3	12,5	11,9	9,7	12,5	9,9
23,0	17,8	12,6	12,6	12,3	8,9	11,5	10,9
24,3	17,9	11,6	11,6	12,1	9,8	11,6	9,8

Ernährung bedingen, welche der Entwicklung der phthisischen Processe vorausgehen und sie begleiten, während sie selbst wieder schon angeboren oder durch irgend welche Störungen der Körperentwicklung — namentlich auch von Seiten des Nervensystems — acquirirt sein können. Aber enge Arterien und kleines Herz sind keine *conditio sine qua non* für die phthisischen Processe. Eine erhebliche Anzahl dieser Processe kommt auch vor bei durchaus normaler Weite des arteriellen Gefässsystems, ja selbst bei zu weiten Umfängen desselben, und nicht minder besitzt das Herz bei ihnen mitunter eine durchaus normale Grösse. In letzterer Beziehung kann ich jedoch auch nur »mitunter« sagen, denn für die grosse Majorität jener Processe kann man in der That eine absolute oder relative Kleinheit des Herzens constatiren.

Zum Belege für den wichtigen und folgenschweren Satz, dass bei der Lungenphthisis wirklich grosse oder doch sehr normale Herzen und weite Arterien vorkommen können, mögen folgende Beispiele dienen:

Tab. XV. Fünf Fälle von zu grossem oder normalem
bei phthisischen
(Sämmtliche Arteriumfänge auf 100 Ctm.)

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Herzvolum auf 100 Ctm. Körperlänge. Cc.	Aorta ascend.	Pulmo- nalis.
1.	m.	48	177	Alte Cavernen. Fri- sche Miliartuberc. der Lungen, Milz, Leber, des Darms. Kräftiger Körper.	220,3	45,2	47,4
2.	m.	42	165	Bedeut. Cavernen und ausged. käsige Knoten in beiden Lungen. Miliartub. unten u. in d. Milz. Kleine Ulc. intestin. Schöner, kr. Körper!	238,2	48,5	46,1
3.	m.	43	165	Rechte Lunge ganz mit peribronchit. Knoten durchsetzt. Bronch. Drüs. stark verkäst. Linke unt. Lunge ziemlich frei. Ulc. intest. Mil. Tub. in d. Leber. Hydroc. Schädel. Hochgrad. abgemagert.	178,7	43,0 (athero- matös)	34,6
4.	w.	32	162	Phthis. pulmon. Interstitielle Ver- dichtungen u. pleu- rit. Schwarten. Tu- bercul. Peritonitis. Abgemagert.	158,6	40,1	40,1
5.	m.	40	167	Phthis. pulm. Inter- stit. chron. Pneum. Pneumopyothorax.	173,6	43,7	49,7

Bei der weiteren Prüfung der Beziehungen enger Arterienvolumina zu den Krankheitsprocessen bin ich auf kein weiteres, irgend constantes Verhältniss gestossen, welches eine besondere Erwähnung verdiente. Nur ein Verhältniss hat sich im Laufe der Untersuchungen in ganz unerwarteter Weise herausgestellt, welches das Interesse im hohem Grade in Anspruch nehmen dürfte. Es ist dies die auffallende Thatsache, dass die grosse Majorität der am Typhus abdominalis Verstorbenen auffallend enge Arterien besass, während die Herzvolumina derselben nur vereinzelt zu den kleineren gezählt werden konnten.

Schon in meiner früheren Arbeit über die Arterienlumina*) habe ich eine Anzahl von Messungen mitgetheilt, welche während des Krieges 1870/71 in den Spitälern in Nancy von mir angestellt wurden. Ich nahm diese Messungen damals in der Hoffnung und zu dem Zwecke vor, womöglich das Normalmaass für die Arterienumfänge ausfindig zu machen, und glaubte ein solches gerade bei kriegstüchtigen Soldaten am sichersten

*) S. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. IV. S. 390.

Herzvolum und zu weiten oder normalen Arterienumfängen Processen.

Körperlänge berechnet.)

Aort. thorac.	Aort. abdom.	Il. dextr.	Il. sinistr.	Subcl. sinistr.	Carot. sinistr.	Subcl. dextr.	Carot. dextr.
30,5	25,4	14,1	14,7	16,9	11,3	16,4	12,4
30,9	20,6	14,0	14,5	15,7	10,9	15,1	10,9
35,2	21,8	12,7	12,4	12,1	10,9	15,1	12,1
26,5	19,7	12,3	12,0	12,3	9,2	12,3	9,9
31,7	24,0	15,0	12,6	—	10,2	—	12,6

finden zu können. Ich wurde aber nicht wenig überrascht, als ich fast bei diesen sämtlichen Soldaten sehr viel engere Arterienlumina fand, als in Marburg bei annähernd gesunden, rasch verstorbenen Individuen. Ich stellte damals dann die Vermuthung auf, dass diese Soldaten vermöge ihres engen Gefäßsystems eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen die Strapazen des Krieges und gegen die Typhusinfection gehabt haben, und somit dem Typhus verfallen sein möchten. Meine Wiener Beobachtungen, während deren dort eine Typhusepidemie herrschte, haben mich jetzt zu einem andern Schlusse hingetrieben, und derselbe geht dahin, dass die Leute nicht am Typhus erkranken, weil sie ein enges arterielles Gefäßsystem haben, wohl aber, dass sie dem Krankheitsprocess leichter erliegen, wenn sie mit einem solchen Gefäßsystem ausgestattet sind, und zwar deshalb, weil unter solchen Umständen die gesteigerte Arbeit des Herzens und die wahrscheinlich verringerte periphere Wärmeabgabe rascher, als in andern Fällen, eine Paralyse des Herzens herbeiführen. Sehen wir uns zunächst die thatsächlichen Befunde an. Dieselben erscheinen wichtig genug, um ausführlich dargelegt zu werden.

Tab. XVI. Herzvolumina und Arterienumfänge bei am
(Sämmtlich auf 100 Ctm. Körperlänge

I. Soldaten in den

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheit.	Volumen des Herzens. Cc.	Aorta ascend.	Pul- monalis.
1.	m.	30	172	Typh. abd.	—	36,6	37,8
2.	m.	28	183	desgl.	—	29,5	36,6
3.	m.	32	170	Typh. abd. Pneumon.	—	36,5	37,7
4.	m.	23	174	Typh. abd.	—	35,1	36,8
5.	m.	28	175	desgl.	—	34,3	36,6
6.	m.	30	160	Typh. abd. Eitr. Pleur.	—	32,5	33,7
7.	m.	30	168	Typh. abd.	—	31,5	35,1
8.	m.	26	182	Typh. abd. Peri- bronchit.	—	34,6	34,1

II. Leichen des pathol.-anatom.

9.	m.	21	167	Typh. abd.	154,5	37,1	—
10.	w.	20	157	T. abd. Pneumon.	136,9	40,1	38,2
11.	m.	29	170	Typh. abd.	189,4	44,1	42,3
12.	w.	23	160	desgl.	114,4	36,8	38,7
13.	w.	26	158	desgl.	148,4	35,0	38,8
14.	m.	24	174	desgl.	179,3	35,6	35,6
15.	m.	17	160	desgl.	113,7	35,6	34,4
16.	m.	16	152	Typh. Verkäst. Bronch. Drüsen.	100,6	32,9	34,8
17.	m.	14	146	Typh. abd. Gangraen. pulm.	89,7	28,8	33,9
18.	m.	16	155	Typh. abdom.	103,2	31,6	32,2
19.	m.	28	179	desgl.	151,4	36,3	35,2
20.	m.	23	161	desgl.	163,3	36,0	37,9
21.	w.	24	159	Typh. abd. (puerpera)	173,6	38,3	40,3
22.	m.	20	176	Typh. abd.	167,6	33,5	31,8
23.	m.	18	173	Typh. abd. Pneum.	146,8	33,5	35,8
24.	m.	24	158	Typh. abd. Eitr. Pleur.	140,0	38,0	38,6
25.	m.	14 ^{1/2}	151	Typ. abd. Pubert. noch nicht eingetreten.	100,0	32,4	34,4
26.	m.	3 ^{1/4}	98,5	Typh. abd. Hypost. Pneumon.	52,8	35,5	35,5
27.	m.	13	150	Sehr schwerer Typhus.	102,0	40,6	38,6

Typhus abdominalis Verstorbenen.
berechnet.)

Kriegslazarethen 18^{70/71}.

Aort. thorac.	Aort. abdom.	Il. dextr.	Il. sin.	Subcl. sin.	Carot. sin.	Subcl. dextr.	Carot. dextr.
25,6	19,2	13,3	13,3	13,3	12,2	—	—
23,5	18,6	13,1	12,5	12,5	10,4	13,1	10,4
27,7	21,7	15,3	15,3	—	—	—	—
24,7	18,4	12,1	12,6	12,6	9,2	12,6	8,9
24,3	18,3	12,6	12,6	12,0	11,4	12,6	11,4
23,7	17,5	11,8	11,8	12,5	10,6	13,1	11,2
23,8	18,4	11,3	11,3	12,5	9,5	13,7	10,7
24,2	17,6	11,0	11,0	—	9,9	—	10,4

Instituts zu Wien 1877.

25,1	18,5	13,2	12,0	12,0	13,2	13,2	12,6
25,5	19,7	13,0	12,7	12,7	12,7	15,0	—
30,6	21,2	13,2	13,5	14,7	11,8	18,2	11,8
24,4	18,8	12,5	11,2	11,2	10,6	12,5	11,2
26,1	18,4	12,7	13,4	12,7	11,4	14,0	12,7
23,0	17,8	12,6	12,6	12,3	8,9	11,5	10,9
23,1	16,8	13,1	11,2	12,5	10,0	—	—
21,7	15,1	11,2	10,5	10,5	11,2	—	11,5
23,3	16,1	10,3	10,6	11,3	10,6	14,4	11,6
21,3	15,5	10,3	10,6	11,6	10,3	12,9	10,6
25,1	19,0	11,1	10,9	13,4	10,9	14,5	10,9
26,1	18,6	12,4	11,2	12,4	11,5	—	—
24,5	16,4	12,0	11,3	—	—	—	—
23,8	18,2	11,3	12,5	11,9	9,7	12,5	9,9
24,3	17,9	11,6	11,6	12,1	9,8	11,6	9,8
31,0	20,9	13,9	13,9	15,2	12,0	15,8	11,4
23,8	17,2	12,2	12,6	12,6	11,9	13,2	11,2
25,4	16,2	11,1	11,1	13,6	12,1	15,2	13,2
25,0	16,6	12,0	11,4	14,0	12,0	14,6	12,6

Wenn man diese Tabelle mit Tab. X u. XII zusammenhält, so tritt sofort die auffallende Enge der Arterien Durchmesser bei fast sämtlichen Fällen von Typhus abdominal. deutlich hervor. Nur die Fälle No. 10, 11, 21, 24 und 27 machen eine Ausnahme. Bei Nr. 10 fand sich aber eine abscedirende Pneumonie; Nr. 21 betraf eine im Puerperium erkrankte Frau; Nr. 24 einen sehr abgemagerten Mann, bei welchem eine eitrige Pleuritis nach 4 wöchentlicher Dauer des Typhus entstand; und Nr. 27 einen äusserst rasch gewachsenen Schüler, welcher die ausgedehnteste Geschwürsbildung im Darm darbot, die man sehen kann, so sehr, dass selbst die pathologischen Anatomen Wiens glaubten, eine so colossale Ulceration im Dünn- und Dickdarm kaum jemals gesehen zu haben. So bleibt nur Nr. 11 ohne besondere Erklärung des Todes, wenn ich auch für diesen Fall, »starke Darmgeschwüre« notirt habe. Die übrigen Fälle betrafen fast sämtlich gut entwickelte, grösstentheils kräftige Individuen, und da sich übereinstimmend bei ihnen die auffallende Enge des arteriellen Systems fand, die Herzvolumina aber im Allgemeinen der Norm entsprechen, so kann ich nicht anders, als schliessen, dass jene Enge für das Erliegen der Kranken mitverantwortlich gemacht werden muss. Man muss annehmen, dass dieselbe das Herz zu gesteigerten Anstrengungen nöthigt, vielleicht auch die periphere Wärmeabgabe vermindert, und in dieser Weise die bei Individuen mit weitem oder normalem arteriellen System nicht so leicht eintretende tödtliche Herzparalyse herbeiführt. Die ganz entschieden zu engen Maasse habe ich in der Tabelle durch die Schrift auszeichnen lassen. Die grosse Mehrzahl der übrigen fällt freilich noch in die von mir für die Norm angenommenen Grenzen, aber sie stehen auch fast alle auf der niedrigsten Stufe derselben.

Es ist einem jeden Practiker, und namentlich den pathologischen Anatomen, längst auffallend gewesen, dass das eine Individuum mit einem Typhus von ganz gleicher Intensität der klinischen Erscheinungen und der anatomischen Veränderungen, wie bei einem andern, zu Grunde geht, und dies andre ähnliche Individuum nicht. Man erklärt das bisher durch eine »verringerte Widerstandskraft«. Aehnliche Erfahrungen werden bei andern acuten Krankheiten, namentlich bei den acuten Infectiouskrankheiten des kindlichen Alters und bei der Pneumonie, gemacht. Hier finden wir nun zum ersten Male ein anatomisches Moment, welches für die Erklärung des verschiedenen Verlaufs der Krankheiten zweifellos in die Wagschaale fällt, und ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich daraus schon jetzt den Schluss für die Praxis ableite, dass man bei Individuen, welche kleine Arterienumfänge besitzen, therapeutisch besondere Maassnahmen zu treffen hat: schon sehr frühzeitig die abkühlende Methode anwenden und vorzugsweise das Herz in seiner Arbeit zu unterstützen suchen muss. Wie

bedeutungsvoll damit wieder die von den älteren Aerzten so hoch gehaltene Pulslehre, von der die jüngere Welt kaum etwas anderes, als die Frequenzlehre kennt, hervortritt, brauche ich kaum zu sagen. Die Qualität des Pulses gab jenen Aerzten wesentlich die therapeutische Indication an die Hand, und wenn ich mich freilich auch nicht anheischig machen möchte, in jedem Falle die Enge der Arterien aus der Beschaffenheit des Pulses zu diagnosticiren, so berechtigt die genaue Beachtung derselben doch zu Schlüssen, welche für die Therapie von der grössten Bedeutung sind.

Vielleicht ist man geneigt, mir entgegenzuhalten, dass ich mich in der Feststellung des Normalmaasses für die Arterienumfänge geirrt habe, und dass gerade die bei diesen bisher »gesunden«, am Typhus verstorbenen Individuen gefundenen Umfänge dem Normalzustande entsprechen. Darauf kann ich nur erwidern, dass die grosse Anzahl der von mir angestellten Messungen solche Ansicht auf das Bestimmteste widerlegt, und einen Beleg für die Richtigkeit dieser Behauptung liefern mir sofort die in den Kriegslazarethen angestellten Messungen. Ausser bei den am Typhus verstorbenen Soldaten wurden die Arterien auch bei an Schussfracturen, Dysenterie u. s. w. verstorbenen Soldaten gemessen, und bei diesen fand ich sofort, was ich suchte und erwartete, das wirkliche Normalmaass. So z. B. für einen 30jährigen an Schussfractur verstorbenen Soldaten von 166 Ctm. Körperlänge auf 100 Ctm. einen Aortenumfang von 39,1 Mm., eine Pulmonalis von 38,5; ferner bei einem an Dysenterie verstorbenen 24jährigen Soldaten von 165 Ctm. Körperlänge auf 100 Ctm. eine Aorta ascend. von 38,8, eine Aort. thorac. von 26,6, eine Aorta abdom. von 18,6 Mm. Umfang. Damit und auf Grund der sehr sorgfältigen Wiener Untersuchungen ist mir jeder Zweifel an der Richtigkeit meiner Auffassung genommen, und die Sache scheint mir in der That auch so einleuchtend, dass auch von Seiten der physiologisch-pathologischen Erwägung kaum ein Einwand dagegen zu erheben sein dürfte. Wir gelangen damit zu dem vielleicht allgemeingültigen Schlusssatz, dass Individuen mit einem engen arteriellen Gefässsystem acuten Erkrankungen leichter und früher erliegen, als Individuen mit normalen oder grossen Gefässweiten.

Eine weitere Bemerkung kann ich dabei nicht zurückhalten. Fast sämtliche am Typhus abdominal. Verstorbene waren kräftig entwickelte, schön muskulöse Individuen. Es kann sich also eine solche Körperentwicklung auch vollziehen bei engem arteriellen Gefässsystem. Aber die grosse Mehrzahl der am Typh. abdominal. Verstorbenen hatte auch ein sehr gut entwickeltes Herz. Und darin liegt deren grosse Differenz von den scrophulösen Phthisikern mit engen arteriellen Gefässen. Die Bedeutung des Herzvolums für Körperentwicklung und Krankheitsgenese erhält damit eine neue Stütze und einen neuen kräftigen Beweis. Enge Arterien und

kleines Herz lassen eine kräftige Körperentwicklung nicht zu, wenn sie zeitweilig auch der Fettanbildung nicht hinderlich sind; enge Arterien und gross und gut entwickeltes Herz gestatten dagegen kräftige Entwicklung des Körpers; aber die Widerstandsfähigkeit solcher Individuen gegen fieberhafte Erkrankungen ist geringer, als bei Individuen mit grossem Herzen und weiten Arterien.

b) Die abnorme Weite der Arterien.

Ich bezeichne, wie schon angedeutet, eine Arterie als zu weit, wenn ihr auf 100 Ctm. Körperlänge berechneter Umfang um $\frac{1}{10}$ grösser ist, als die für diesen Umfang in Tab. X (S. 42) aufgestellten (eingeklammerten) Normalzahlen. Von da an giebt es dann die verschiedensten Grade pathologischer Weite. Bei einem neugeborenen Kinde ist also eine Aorta ascendens entschieden zu weit, wenn ihr Umfang, auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet,

Tab. XVII. Die Arterien sind entschieden zu weit, wenn nachfolgenden oder noch höhere

N ^o .	Alter.	Aort. ascend. 1—2 Ctm. oberhalb des Klappenrds.	Pulmonalis 1—2 Ctm. oberhalb des Klappenrds.	Aort. thorac. am Ende des ersten $\frac{1}{3}$ der Aort. descend.	Aort. abdom. 2 Ctm. oberh. der Bifurcation.
1.	0 — 11 Tage alt	44,0	50,6	35,2	28,6
2.	11 Tage — 3 Monat alt	47,6	55,4	34,6	23,7
3.	am Schluss d. 1. Lebsj.	50,2	56,5	34,5	22,0
4.	» » » 2. »	48,0	53,5	31,5	20,5
5.	» » » 3. »	44,4	49,5	30,9	19,1
6.	» » » 4. »	44,6	46,9	29,8	18,9
7.	» » » 6. »	42,7	44,8	29,5	18,7
8.	» » » 7. »	42,2	45,2	29,4	19,1
9.	» » » 13.-14.	37,9	39,3	25,7	17,3
10.	bei vollendeter Ent- wicklung d. Körpers	39,8	39,4	26,5	19,4
11.	im reifen Alter	44,0	42,0	29,5	20,6

44 Mm. oder mehr beträgt: eine Aorta ascendens am Ende des 1. Lebensjahres, wenn ihr in gleicher Weise berechneter Umfang 50,2 Mm. oder mehr beträgt; dasselbe Gefäss bei einem Manne im reifen Alter, wenn der Umfang 44 Mm. oder mehr aufweist. Eine Aorta thoracica bei einem solchen Mann ist schon zu weit, wenn sie 29,5 Mm. oder mehr Umfang besitzt, eine Iliaca communis bei einem solchen Mann, wenn sie 13,7 Mm. Umfang hat u. s. w. u. s. w.

Zur Erleichterung der Uebersicht, des Urtheils und künftiger Arbeiten, will ich auch hier in einer Tabelle die Maasse angeben, von welchen an die Weite der Arterien in den verschiedenen Lebensaltern entschieden zu gross ist. Ich bemerke dabei wiederholt, dass ich auch hier meinen Befunden so treu als möglich Ausdruck zu geben versucht habe, und aus diesem Grunde selbst einige kleine Ungereimtheiten, wie z. B. die, dass die Carotis sinistra vom 3—6. Lebensjahre etwas weiter sein soll, als die Carotis dextra, während diese in allen übrigen Lebensaltern jene an Weite etwas übertrifft, unbedenklich habe stehen lassen.

ihr auf 100 Ctm. Körperlänge berechneter Umfang die
Maasse (in Millimetern) erreicht.

Iliaca dextr. 1—2 Ctm. unter- halb der Bifurcat.	Iliaca sinistr. ebenso.	Subclav. sinistr. 1 Ctm. oberhalb des Ursprungs.	Carot. sinist. ebenso.	Subclavia dextr. ebenso.	Carot. dextr ebenso.
17,6	17,6	18,7	15,4	19,8	16,5
13,8	13,8	17,8	16,8	19,8	17,8
14,0	14,0	18,0	17,2	19,5	16,5(?)
13,0	13,0	17,8	17,1	19,9	17,8(?)
12,3	12,3	17,2	16,7	17,9	16,0
12,6	12,6	16,6	16,0	17,7	16,0
12,2	12,3	15,8	15,5	16,7	15,2
11,7	12,2	15,0	14,7	16,1	14,7
12,5	12,5	13,6	12,8	13,9	12,8
12,9	12,9	13,5	12,3	13,8	12,5
13,7	13,5	14,8	12,5	15,5	12,7

Das Maximum pathologischer Weite des arteriellen Systems fand ich bei einem 70jährigen Mann von 167 Ctm. Körperlänge, welcher an Granularentartung der Nieren, Anasarca und Ascites litt, und bei dem sich in den Lungen interstitielle bindegewebige pigmentirte Knoten, sowie ein etwas hypertrophisches Herz (364 Cc. Vol.) fanden. Auch bestanden in der Aorta descendens atheromatöse Degenerationen, jedoch durchaus nicht in einer Ausdehnung, wie bei vielen andern Individuen mit engeren Arterien. Von aneurysmatischer Erweiterung im gewöhnlichen Sinne des Wortes kann keine Rede sein, da sich die abnorme Weite über das ganze arterielle System erstreckte. Die Maasse waren hier folgende. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten, wie überall, die auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten Umfänge:

Aorta ascend.	Pulmonalis.	Aort. thorac.	Aort. abdominal.	Iliac. dextr.
108(64,6)	82(49,1)	68(40,7)	49(29,3)	42(25,1)
Iliac. sinistr.	Subclav. sin.	Carot. sin.	Subclav. dextr.	Carot. dextr.
44(26,3)	34(20,4)	26(15,6)	—	25(15,0)

Wir haben hier also eine Weite der Aorta, welche die schon sicher pathologische Weite von 44 Mm. noch um 20 Mm. überschreitet, und wiewohl ein solcher Fall höchst selten sein dürfte, so beweist er doch die ausserordentliche Breite der möglichen Schwankungen der Arterienumfänge. Erinnern wir uns, dass der kleinste Umfang der Aorta ascendens, welcher von mir beobachtet wurde, 27,7 Millim. (auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet) betrug, so beträgt die Differenz zwischen der Weite dieser engsten und jener weitesten Aorta ascendens = 36,9 Millim., d. i. noch um ein $\frac{1}{3}$ mehr als das Doppelte! Ist es nach solchen Befunden nur noch möglich, die hohe Bedeutung der Arterienumfänge für Gesundheit und Krankheit zu verkennen, und dieselben bei pathogenetischen Untersuchungen ausser Rechnung zu lassen?!

Aber es erhebt sich die Frage, ob die pathologische Weite der Arterienumfänge bei irgend welchen Krankheitsprocessen constant oder doch überwiegend häufig vorkommt, so dass ihr für dieselben eine wirklich pathognomonische Bedeutung beizumessen ist?

Ich stehe nicht mehr an, diese Frage entschieden im bejahenden Sinne zu beantworten, und zwar ist es die carcinomatöse Constitution, welche vor Allem durch solche abnorme Weite des arteriellen Systems ausgezeichnet ist. Es liegen mir 60 Messungen der Arterienumfänge von Carcinomatösen vor. Mit verhältnissmässig sehr wenigen Ausnahmen fanden sich überall weite und sehr weite Maasse. Als die zuverlässigsten dieser Messungen muss ich wieder diejenigen betrachten, von denen ich bestimmt weiss, dass ich sie eigenhändig vorgenommen habe. Es sind dies 13 Wiener

Beobachtungen, und diese ergeben ausnahmslos weite, zum Theil selbst sehr weite Arterienumfänge. Die grosse Bedeutung des Gegenstandes erfordert es, dass ich von diesen Beobachtungen genaue Rechenschaft ablege. Die folgende Tabelle möge dazu dienen. Ich füge derselben 12 in Marburg angestellte Messungen aus den letzten Jahrgängen der Sectionsprotocolle ohne Auswahl hinzu, um darzuthun, dass in einzelnen Fällen auch engere Arterienlumina bei Carcinomatösen vorkommen können. Doch kann ich von diesen Messungen nicht mit Sicherheit ermitteln, ob ich sie eigenhändig vorgenommen habe, und muss desshalb auch die volle Verantwortung für die zweifellose Correctheit derselben von mir ablehnen. Künftige Untersuchungen müssen darüber entscheiden, ob auch engere Arterien bei Carcinom vorkommen. Die Wahrscheinlichkeit dafür bestreite ich nicht.*)

*) Man vergleiche auch die in den Dissertationen von Dr. Ruckert und Dr. Kimpen mitgetheilten Messungen.

Tab. XVIII. Herzvolumina und Arterienumfänge

(Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die auf 100 Ctm.

№.	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheit.	Herzvolum. Cc.	Aort. ascend.	Pulmonal.
1.	w.	51	159	Carc. uteri et recti.	232 (145,9)	83 (52,2)	71(44,6)
2.	w.	47	158	Carc. ventric.	262 (165,8)	76 (48,1)	73 (46,2)
3.	m.	46	162	Carc. laryng.	288 (177,7)	66 (40,7)	56 (34,5)
4.	w.	52	163	Carc. uteri.	407 (249,7)	82 (50,3)	78 (47,8)
5.	w.	46	155	Carc. uteri.	233 (150,0)	72 (46,4)	71 (45,8)
6.	w.	53	154	Carc. ventric.	203 (131,8)	86 (55,8)	74 (48,0)
7.	m.	40	178	Carc. ventric.	162 (91,0)	76 (42,7)	67 (37,6)
8.	w.	35	157	Carc. gland. periton., ovar., et pulm.	233 (148,4)	71 (45,2)	67 (42,7)
9.	w.	32	164	Carc. uteri.	207 (126,2)	67 (40,8)	68 (41,5)
10.	m.	73	165	Carc. hepat. et lienis.	349 (211,5)	93 (56,4)	87 (52,7)
11.	m.	45	164	Carc. ventr. et periton.	234 (142,7)	79 (48,2)	86 (52,4)
12.	m.	59	168	Carc. ventric.	270 (160,7)	80 (47,6)	66 (39,3)
13.	m.	61	180	Carc. cardiae.	232 (128,9)	82 (45,5)	63 (35,0)
14.	w.	60	154	Carc. ventric., hepat., recti.	—	85 (55,2)	68 (43,9)
15.	m.	74	163	Carcin. linguae.	—	83 (50,9)	70 (42,9)
16.	m.	50	173	Carcin. ventric.	—	72 (42,8)	65 (37,6)
17.	w.	50	173	Carc. ut., ovar. vesic.	—	85 (49,1)	65 (37,6)
18.	w.	51	145	Carc. ovar. et periton.	—	67 (46,2)	68 (46,9)
19.	m.	54	170	Carc. oesophagi.	—	70 (41,2)	65 (38,2)
20.	m.	40	159	Carc. hepat. et ventric.	—	65 (40,9)	64 (40,3)
21.	w.	62	163	Carc. uteri.	—	64 (39,3)	65 (39,9)
22.	w.	58	167	Carc. dur. ovarior.	—	60 (35,9)	57 (34,1)
23.	w.	61	150	Carc. ovar., lienis et pleurae.	—	73 (48,7)	70 (46,7)
24.	w.	55	153	Carc. uteri.	—	77 (50,3)	71 (46,4)
25.	w.	42	157	Carc. ventric. et uteri.	—	53 (33,8)	45 (28,7)

bei an Carcinom Verstorbenen.

Körperlänge berechneten Maasse.)

Aort. thoracic.	Aort. abdom.	Il. dext.	Il. sin.	Subcl. sin.	Carot. sin.	Subcl. dext.	Carot. dext.
49 (37,1)	37,5(23,6)	26 (16,3)	26 (16,3)	26 (16,3)	16 (10,0)	28(17,6)	18(11,3)
46(29,1)	37,0(23,4)	23,5(14,8)	23,5(14,8)	21 (13,3)	20 (12,6)	—	—
48(29,6)	37 (22,8)	26 (16,0)	26 (16,0)	21 (12,9)	17 (10,5)	25(15,4)	18(11,1)
52(31,9)	42 (25,7)	27 (16,5)	25 (15,3)	28 (17,1)	19 (11,6)	27(16,5)	19(11,6)
50(32,2)	—	—	—	22 (14,2)	17 (11,0)	26(16,8)	19(12,2)
52,5(34,1)	—	26 (16,9)	25 (16,2)	23 (15,0)	20 (13,0)	27 (17,5)	20(13,0)
49 (27,5)	31 (21,9)	25 (14,0)	25,5(14,3)	23,5(13,2)	20 (11,2)	26 (14,6)	19 (10,7)
48(30,6)	—	—	—	22(14,0)	17 (10,8)	—	18(11,4)
45(27,4)	30 (18,3)	19 (11,6)	21 (12,8)	21 (12,8)	20 (12,2)	24(14,6)	17 (10,4)
64(38,8)	52 (31,5)	36 (21,8)	37 (22,4)	33(20,0)	19(11,5)	40(24,2)	22(13,3)
56(34,1)	40(24,4)	29 (17,7)	25,5 (15,5)	26,5(16,2)	22(13,4)	26 (15,8)	21,5(13,1)
58(34,5)	46 (27,4)	27 (16,1)	27 (16,1)	28(16,6)	21 (12,5)	32(19,0)	20(11,9)
60(33,3)	44 (24,4)	—	27 (15,0)	23(12,8)	16,5 (9,2)	25 (13,9)	17 (9,4)
51 (33,1)	30 (19,5)	17 (11,0)	18 (11,7)	22 (14,3)	15 (9,7)	28(18,2)	14 (9,1)
53 (32,5)	48(29,4)	29 (17,8)	28 (17,2)	26 (16,0)	21 (12,9)	26(16,0)	19(11,7)
55 (31,8)	37 (21,4)	25 (14,5)	25 (14,5)	31 (17,9)	21 (12,1)	21 (12,1)	22(12,7)
48 (27,7)	34 (19,7)	23 (13,3)	22 (12,7)	22 (12,7)	18 (10,4)	25 (14,5)	—
47 (32,4)	—	—	—	—	—	—	—
53 (31,2)	37 (21,8)	20 (11,8)	19 (11,2)	27 (15,9)	20 (11,8)	26 (15,3)	21 (12,4)
48 (30,2)	38 (23,9)	19 (11,9)	18 (11,3)	18 (11,3)	15 (9,4)	20 (12,6)	16 (10,1)
54 (33,1)	43(26,4)	22 (13,5)	24 (14,7)	20 (12,3)	14 (8,6)	18 (11,0)	14 (8,6)
43 (25,7)	39 (23,4)	19 (11,4)	20 (11,9)	20,5 (12,3)	16 (9,6)	18 (10,8)	14 (8,4)
53 (35,3)	39(26,0)	25 (16,7)	28 (18,7)	23 (15,7)	18 (12,7)	22 (14,7)	18 (12,0)
50 (32,7)	34(22,2)	22 (14,4)	24 (15,7)	22 (14,4)	18 (11,8)	22 (14,4)	15 (9,8)
43 (27,4)	31 (19,7)	21 (13,4)	21 (13,4)	20 (12,7)	15 (9,6)	22 (14,0)	15 (9,6)

Ein Blick auf diese Tabelle und ein Vergleich derselben mit den Tabellen No. X und XVII lehrt zweifellos, dass in der weitaus grössten Anzahl von Carcinomfällen insonderheit die grossen Arterien (Aorta ascendens, descendens und abdominalis und Pulmonalis) sehr weite Lumina besitzen, während die Iliacae, Subclaviae und Carotiden häufiger ein normales oder selbst geringes Lumen aufweisen. Nur in zwei Fällen unter den mitgetheilten 25 wurden wirklich enge Arterien beobachtet (No. 22 und 25); 7mal fallen die Umfänge wenigstens theilweise in die Gränzen, welche ich für die Norm zugelassen habe (No. 3, 7, 9, 16, 19, 20, 21), und 16mal waren dieselben entschieden zu weit. Die auf 100 Ctm. Körperlänge reducirten Maasse, welche entschieden zu weit sind, habe ich durch die Schrift auszeichnen lassen. Schon die grosse Anzahl derselben beweist auf den ersten Blick, womit wir es hier zu thun haben.

Diese Thatsache ist für die Pathologie der Carcinome offenbar von grosser Bedeutung, und ich meine, sie allein genügt, um diejenigen zu widerlegen, welche die Carcinome für rein locale Leiden zu halten geneigt sind. Die in den ersten 13 mitgetheilten Fällen gemessenen Herzvolumina ergeben (mit 4 sogleich zu besprechenden Ausnahmen), dass das Herz der Carcinomatösen durchweg ein kräftiges ist. Aber die beträchtliche Weite der Arterien muss dennoch eine nicht unerhebliche Herabsetzung des Blutdrucks im arteriellen System bedingen, und es steht das im vollen Einklang mit der im Allgemeinen wenigstens in früherer Lebensperiode kräftigen Körperentwicklung, welche die Carcinomatösen auszeichnet*). Wie das Wachsthum und die Anbildung im kindlichen Alter sonder Zweifel zum Theil von der relativen Weite des arteriellen Gefässsystems und der relativen Schwäche des Blutdrucks bedingt ist, so sehen wir auch hier die kräftige Fortentwicklung des Organismus, die oftmalige Corpulenz, mit einer beträchtlichen Weite desselben Systems vorgesellschaftet, vorausgesetzt natürlich, dass es dort sowohl, als hier, an dem erforderlichen und entsprechenden Nahrungsmaterial nicht fehlt und alle übrigen Organe ihre Schuldigkeit thun.

Aber weshalb, wird man fragen, werden dann die Kinder so selten carcinomatös? Ist das relativ kleine Herz daran Schuld? Ich lasse diese Frage für den Augenblick liegen. Aber ich glaube den Grund dafür aufgefunden zu haben, und werde alsbald auf diese überaus interessante Frage zurückkommen.

In einem Aufsatz über »atheromatöse Degeneration der Arterien, Gallensteinbildung und Fettbildung« im deutschen Archiv für klinische Medicin (Bd. XVIII. S. 1) habe ich erwähnt, dass sowohl Gallensteinbildung,

*) Vgl. meinen Aufsatz: »Zur Pathologie der Carcinome« im deutschen Archiv für klinische Medicin. Bd. XV. S. 538.

als atheromatöse Arteriendegenerationen nicht selten bei Carcinomatösen gefunden werden. Ich darf jetzt in Bezug auf die vorstehenden Beobachtungen mittheilen, dass auch bei ihnen oftmals die letztere, und mehrfach Gallensteine gefunden wurden. Aber manche der weitesten Arterien waren auch ganz frei von fettiger und atheromatöser Entartung, und es würde ein entschiedener Irrthum sein, die gefundene Weite der Arterien überall mit einer solchen in Zusammenhang bringen oder auf sie zurückführen zu wollen. Ich bin überzeugt, dass in den erblichen Fällen von Carcinom diese Weite der Arterien schon angeboren ist, und Kinder mit einem Umfange der Aorta ascendens von 56,6 Mm., und einem solchen der Pulmonalis von 51,6 Mm. auf 100 Ctm. Körperlänge am Ende des 4. Lebensmonates, wie ich sie thatsächlich beobachtet habe, würden eventuell vielleicht carcinomatös geworden sein. Das Kind, welches diese Beobachtung lieferte, ein 4 Monate altes, 60 Ctm. langes Mädchen, starb in Folge von Bronchialcatarrh und leichter Atelectase der Lungen. Im meinem Protocoll ist bemerkt: alle übrigen Organe »sehr gesund«.

Viermal wurde unter den obigen 13 Wiener Beobachtungen ein kleines, einmal selbst ein sehr kleines Herz gefunden. Es sind dies die Fälle Nr. 6, 7, 9 und 13. In Nr. 6, 7 und 13 handelt es sich um ein Carcin. ventricul., in No. 9 um ein Carcin. uteri. Ich hege keinen Zweifel, dass wir hier mit der wahren Atrophie des Herzens in Folge von Hunger zu thun haben, und dass diese sämmtlichen 4 Individuen, vielleicht mit Ausnahme von No. 9, früher ein grösseres Herz hatten. Insonderheit in dem Falle No. 7, in welchem das Herz eines 40 jährigen, 178 Ctm. langen Mannes nur ein Volum von 162 (91,0) Cc. hatte, bestand der höchste Grad der allgemeinen Abmagerung, welchen man sehen kann, und das Herz selbst bot die Erscheinungen der Atrophie deutlich genug dar. Diese Beobachtungen lehren uns, dass, wo wir kleine Herzen finden, wohl zu prüfen ist, ob wir mit retardirter Entwicklung oder mit Atrophie zu thun haben.

Ein zweiter Krankheitsprocess, welchen ich hier erwähnen muss, ist ganz entgegengesetzt meiner früheren Erwartung, die Rachitis. Ich habe 19 Fälle derselben, leichterer und schwererer Art, durcharbeitet. Ganz durchgehends fand ich in denselben weite Arterien. Ueberschritten dieselben auch nicht immer die für die Norm von mir zugelassenen Gränzen, so standen sie doch der oberen Gränze überall sehr nahe. Bei der Wichtigkeit auch dieser Erfahrung glaube ich mich auch hier der Verpflichtung, die einzelnen Beobachtungen genau mitzutheilen, nicht entziehen zu dürfen. Ich erlaube mir dabei sogleich darauf aufmerksam zu machen, dass sich, abweichend von den Carcinomfällen, die beträchtliche Weite der Arterien hier auf sämmtliche Arterien, namentlich auch die Carotiden, erstreckt, ein

Umstand, welcher für die an dem Kopf und Schädel der rachitischen Kinder zur Beobachtung kommenden Erscheinungen sicher nicht ohne Bedeutung ist. Die Fälle No. 11, 13 und 14 der folgenden Tabelle sind

Tab. XIX. Herzvolumina und Arterienumfänge
(Sämmtlich auf 100 Ctm.)

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheit ausser der Rachitis.	Herzvol. auf 100 Ctm. Kpl. Cc.	Aorta ascend.	Pul- monalis.
1.	w.	2 Mon.	59	Bronchit. Hypertroph. cordis.	86,4	44,1	47,4
2.	w.	2 »	54	Pneumon. bilat.	46,3	44,4	53,7
3.	w.	3 »	57	Cat. intestin.	43,8	45,6	45,6
4.	m.	3 »	56	Pneumon. dextr.	46,4	46,4	53,6
5.	m.	9 »	71	Bronchit. Anaem.	56,3	45,1	55,0
6.	w.	10 »	68	Hypertr. ventric. sin.	77,9	45,6	54,4
7.	w.	1 Jahr	72	Bronchit.	77,7	48,6	47,2
8.	m.	1 J. 2 M.	67	Pneum. bilat.	58,2	47,7	59,7
9.	m.	1 J. 2 M.	70,5	Lob. Pneumon.	52,5	48,2	55,3
10.	w.	1 J. 8 M.	66	Bronchit.	71,2	44,0	62,1
11.	m.	1 J. 9 M.	74	Bronchit. Hydroceph.	68,9	51,3	55,4
12.	m.	1 J. 10 M.	80	Mening. tub. Käs.	56,2	43,7	47,5
13.	m.	2 Jahr	70	Bronch. Drüsen.	65,7	57,1	57,1
14.	m.	2 »	61	Bronchit. Plötzl. Tod.	78,7	52,4	55,7
15.	m.	3--4 J.	87	Croup. Grosser Schädel.	79,3	44,8	45,9
16.	m.	4 Jahr	91,5	Peribronch. caseos.	65,5	44,8	45,9
17.	w.	4 »	83	Scarlat. Käs. Pleuritis.	98,8	51,8	51,8
18.	w.	5 »	94	Pertussis. Käs. Bronch. Drüsen.	74,5	50,0	48,4
19.	w.	14 »	118	Pneumon. sin. Pleurit. dextr.	100,0	38,1	42,4
				Lymphosarc. retro- perit. Tod durch Unglücksfall.			

namentlich durch sehr grosse Weiten der Halsarterien ausgezeichnet, und bemerkenswerther Weise finden wir bei ihnen einmal Hydrocephalus, einmal einen sehr grossen Schädel, und einmal plötzlichen Tod.

bei rachitischen Kindern.

Körperlänge berechnet.)

Aort. thoracic.	Aort. abdom.	Il. dext.	Il. sin.	Subcl. sin.	Carot. sin.	Subcl. dext.	Carot. dext.	Körper- ent- wicklung.
33,9	22,0	13,5	13,5	—	17,8	22,0	15,3	gut.
33,3	22,2	16,6	13,0	14,8	16,6	15,7	15,7	abgem.
28,1	21,0	12,3	13,1	15,8	14,9	17,5	15,8	mittelm.
35,7	23,2	14,3	13,4	19,6	18,7	16,1	17,8	mittelm.
31,0	19,7	12,7	12,7	17,6	16,9	19,7	15,7	kräftig.
30,1	19,1	13,2	13,2	16,2	16,2	17,6	15,4	kräftig.
30,5	19,4	13,2	13,9	18,0	18,0	18,7	17,3	sehrkräft.
33,6	20,9	12,0	12,0	16,4	16,4	19,4	17,9	sehr abg.
32,6	21,3	12,7	11,3	18,4	15,6	—	17,0	abgem.
31,8	20,4	12,1	12,1	16,6	—	16,6	17,4	zieml.gut
31,1	20,3	12,2	12,2	20,3	19,0	21,6	20,3	kräftig.
27,5	17,5	11,9	11,2	13,7	16,2	—	17,5	abgem.
31,4	21,4	12,8	12,8	20,7	20,0	20,0	19,3	mittelgut
37,7	24,6	18,0	16,6	21,3	21,3	23,0	20,5	sehr schön
29,9	17,8	10,3	11,5	17,8	16,1	19,5	15,0	mäss.abg.
29,5	19,6	13,6	13,1	17,7	15,3	20,7	19,1	zml. abg.
30,1	18,1	10,8	12,0	14,4	15,0	18,1	16,8	gut.
27,7	15,9	11,7	11,7	17,0	14,9	15,9	14,9	sehr abg.
27,1	18,6	13,5	13,5	12,7	14,4	15,2	12,7	gut.

Vergleicht man diese Tabelle wieder mit der Tabelle X und XVII, so kann man nicht zweifelhaft sein, dass die rachitischen Kinder durch ein weites arterielles System, und auch durch ein fast ausnahmslos kräftig entwickeltes Herz, ausgezeichnet sind. Diejenigen Maasse, welche ganz entschieden die Norm, oft sogar weit, überschreiten, habe ich durch fette Schrift auszeichnen lassen. Die übrigen Maasse stehen fast sämmtlich an der oberen Gränze der Norm. Enge Lumina kommen fast gar nicht vor, ausser vielleicht im Falle No. 12, in welchem wir aber auch ausnahmsweise einen käsig-tuberculösen Process finden. In denjenigen Altersperioden, in welchen die Rachitis am stärksten hervortreten pflegt (2.—4. Lebensjahr), finden wir auch durchgehend die weitesten Arterienlumina.

Es ist bekannt, dass der rachitische Process sehr oft glücklich überstanden wird, und dass die damit behaftet Gewesenen oft sogar eine sehr kräftige, »gesunde« Körperbeschaffenheit erlangen. Ich glaube mich nach den vorliegenden Beobachtungen zu der Annahme berechtigt, dass die bezeichnete Beschaffenheit des Herzens und der Arterien an diesem oft glücklichen Entwicklungsgange theilhaftig ist, und dass der rachitische Process selbst vielleicht mehr auf Störungen der Blutbildung und Blutmischung, als auf anatomischen Störungen beruht. Die Weite des arteriellen Systems trägt vielleicht nur wesentlich zu der charakteristischen Entwicklung der lokalen Ernährungssteigerungen an den Epiphysen, und namentlich auch an Kopf und Schädel, bei, und sind die Blutbildungsorgane nicht vermögend, eine hinreichende Menge von Blutkörperchen für das weite Gefässsystem zu bilden, die Digestionsorgane nicht vermögend, die genügende Menge von Peptonen u. s. w. zu bereiten, so werden das Blut und die Gewebe zeitweilig wasserreicher werden, so wie wir es in der That bei der Rachitis finden (Friedleben). Darüber kann ich jedoch erst eingehend reden, wenn wir auch die Verhältnisse der Lungen und der Leber bei der Rachitis kennen gelernt haben.

Weshalb aber werden nun diese rachitischen Kinder wieder nicht carcinomatös? Weshalb entwickelt sich bei früher rachitisch Gewesenen, so viel ich weiss, auch im späteren Leben höchst selten Carcinom? Auch auf diese Frage werde ich im folgenden Abschnitt zurückkommen und wenigstens auf ein anatomisches Verhältniss die Aufmerksamkeit lenken, welches, wie mir scheint, von ausserordentlicher Tragweite ist. Die bemerkenswerthe Thatsache, dass unter den 19 Fällen von Rachitis 15 mal eine Erkrankung der Respirationsorgane, und meistens eine lethale Erkrankung gefunden wurde, möchte ich schon hier nachdrücklich hervorheben.

Mit einiger Spannung sah ich den Ergebnissen der Arterienmessungen bei Herzkranken entgegen. Dass die Pulmonalis bei Hindernissen für den

Blutstrom im linken Ventrikel eine Erweiterung erfährt, ist allgemein bekannt. Ueber die Lumina der Arterien des grossen Kreislaufs bei diesen Kranken wissen wir aber so viel, wie nichts. Für die ganze Lehre von der pathologischen Weite des arteriellen Systems war es dabei von hohem Interesse zu erfahren, ob bei einer beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels, ohne Strömungshindernisse in Folge von Klappenfehlern, der gesteigerte Blutdruck eine Erweiterung des Arterienrohres zur Folge habe. Die folgenden Beobachtungen genügen schon, diese Fragen zu beantworten. Den von mir eigenhändig ausgeführten 8 Messungen, bei welchen zugleich die Herzvolumina angegeben sind, füge ich noch eine Anzahl von Messungen welche im Marburger patholog. Institut von mir oder meinen Assistenten vorgenommen sind, hinzu. (Nr. 16, 17 und 18 sind der Dissertation von Dr. Kimpen entnommen und figuriren dort unter No. 35, 37 und 59. No. 12, 13, 14, 15 finden sich in den Sections-Protocollen No. 424, 323, 313 und 309 des Marburger Instituts). Ausserdem füge ich noch drei von mir selbst in Wien an »Gesunden« ausgeführte Messungen aus sogleich zu erwähnenden Gründen bei.

Tab. XX. Herzvolumina und Arterienumfänge
(Sämmtliche Maasse auf 100 Ctm.)

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheit.	Herz- volum in Cc.	Aorta ascend.	Pulmon.
1	m.	29	167	Insuff. valv. aort.	395,2	40,7	40,7
2	w.	24	168	Insuff. valv. mitral. et aort.	347,0	43,5	49,4
3	w.	31	166	Stenos. ost. mitral.	254,8	37,3	53,0
4	w.	21	152	Stenos. ost. mitral.	235,5	31,6	46,1
5	w.	20	161	Hypertroph. cordis. Apopl. Cyste i. Gehirn.	304,3	33,5	41,6
6	m.	70	167	Hypertroph. cordis. Excessiv weite Arter. Granularnieren. Hydr.	218,0	64,6	49,1
7	w.	28	154	Stenos. ost. mitral. Lobul. Pneumon. Eitr. Meningitis.	217,5	36,4	51,3
8	m.	59	177,5	Hypertroph. cordis. Emphys. pulm.	314,4	44,5	56,3
9	m.	40	164,5	Gesund. Tod durch Sturz.	183,6	46,2	45,0
10	m.	27	168	Gesund. Tod durch Cyankalivergiftung.	215,5	36,3	37,5
11	m.	40	161	Gesund. Todt gefund.	212,4	41,0	39,8
12	m.	28	161,5	Stenos. mitral. Insuff. valv. aort. Hypertroph. cordis.	—	37,2	40,2
13	m.	53	172	Insuff. et stenosis mitral. Arteriosclerose. Cysten im corp. striat.	—	47,7	51,2
14	m.	25	162	Insuff. valv. aort. Hy- pertroph. cord.	—	35,8	43,2
15	w.	45	156	Insuff. et stenosis mitral. Hydrops.	—	42,9	52,6
16	w.	29	157	Stenos. mitral.	—	40,8	57,3
17	w.	21	152	Stenos. mitral.	—	31,6	46,1
18	m.	19	174	Hypertroph. cord. Nephritis.	—	36,8	44,3

bei Herzkranken.
Körperlänge berechnet.)

Aort. thorac.	Aort. abdom.	Il. dextr.	Il. sinistr.	Subcl. sinistr.	Carot. sinistr.	Subcl. dextr.	Carot. dextr.	Körper- ent- wicklung.
27,0	21,5	15,5	15,0	13,2	11,4	16,2	11,4	Sehr ro- bust; fett.
23,8	17,9	12,5	11,6	12,5	8,6	13,1	10,1	Mässig abgemag.
24,1	17,4	10,8	11,4	12,6	8,7	12,6	9,6	Kräftig, muskulös.
21,7	13,8	8,6	8,6	11,8	9,9	—	—	zieml.gut
21,7	14,3	9,9	8,7	11,8	11,8	—	—	desgl.
40,7	29,3	25,1	26,3	20,4	15,6	—	15,0	Kräft.Kp. Pannic. atroph.
23,4	17,5	11,7	11,7	—	11,7	14,3	11,0	mittelm.
32,6	24,8	17,4	16,9	14,6	13,2	18,0	13,5	abgemag.
31,9	—	—	—	13,4	13,4	17,0	12,4	Aeusserst kräftig, muskulös u. fett.
28,0	19,0	13,1	12,5	12,5	11,3	13,7	10,7	desgl.
30,4	24,8	17,1	15,2	17,4	11,2	15,8	12,4	desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	
34,3	23,8	15,1	14,0	15,7	11,6	16,9	11,6	
25,3	19,1	12,3	12,3	13,0	12,3	—	12,3	
28,2	21,2	—	12,8	10,3	—	12,8	—	
26,1	18,5	12,7	11,5	12,1	11,5	12,7	12,1	
21,7	13,8	8,6	—	11,8	9,9	—	—	
24,7	17,2	10,3	11,5	13,2	10,3	—	—	

Aus dieser Tabelle, in welcher ich die entschieden zu kleinen und die entschieden zu grossen Maasse durch die Schrift habe auszeichnen lassen, ergibt sich zunächst, dass die A. pulmonalis unter 15 Fällen von Herzleiden 12mal entschieden zu weit war, und dass sich die beträchtlichsten Lumina derselben bei den Mitralstenosen finden. Bei der einfachen Insufficienz der Aortenklappen findet sich keine oder nur eine unbedeutliche Erweiterung der Pulmonalis (Fälle No. 1 u. 14). Die äussersten Grenzen der normalen Weite, auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet, habe ich für das reife Alter auf 42 Mm. festgesetzt. Die grösste pathologische Weite derselben betrug — auf 100 Ctm. Kpl. — 57,3 und 56,3 Mm. Ersteres Maass fand sich bei einer Mitralstenose (Fall 16); letzteres bei einer Herzhypertrophie ohne Klappenfehler bei hochgradigem Lungenemphysem (Fall 8). Die factisch gefundenen Maasse betragen in diesen Fällen resp. 90 und 100 Mm. Die Weite von 100 Mm. ist die grösste, welche ich bis dahin überhaupt für die Pulmonalis gefunden habe. Die pathologische Erweiterung beträgt hier nahezu die Hälfte des für die Norm festgestellten Maasses. Da nun diese Erweiterung zweifellos durch den in Folge der Blutstauung erhöhten Blutdruck herbeigeführt wird, so ist damit schon der Beweis geliefert, dass ein Arterienrohr durch Erhöhung des Blutdrucks überhaupt ausgedehnt werden kann. Es ist dabei jedoch zu bedenken, dass die Pulmonalis sehr viel dünnwandiger ist als die Aorta, und ein gleicher Druck würde an dieser voraussichtlich eine geringere Erweiterung veranlassen, als an jener. Hierauf mag es denn auch beruhen, dass bei einfacher Insufficienz der Aortenklappen mit Herzhypertrophie, sowie bei Herzhypertrophie ohne Klappenfehler eine Erweiterung des Anfangtheiles der Aorta keineswegs erwartet werden darf. Lassen wir den ganz exceptionellen Fall No. 6, welcher durch ein so weites arterielles System ausgezeichnet war, wie ich es niemals wieder gefunden habe, ausser Rechnung, so finden wir in dem einen Fall, der einfachen Aortenklappeninsufficienz (Nr. 14) sogar eine entschieden zu enge Aorta ascendens, und in dem andern (No. 1) ein vortreffliches Normalmaass derselben. Die einfache Hypertrophie des Herzens in Fall No. 18 geht aber mit einer schon engen Aorta ascend. einher, und die einfache Hypertrophie des Herzens in Fall No. 5 ist sogar von einer sehr entschieden zu engen Aorta begleitet. Und prüfen wir das Verhältniss des Aortenumfanges und der Arterienweiten überhaupt bei sehr kräftigem, aber noch annähernd normal grossem Herzen, so finden wir bei den Herzvolumen von 183,6 und 212,4 Cc. auf 100 Ctm. Kpl. (= 302 und 342 wirkliches Volum) zwar einmal ein entschieden zu weites, und das andre Mal ein wenigstens in seinen kleineren Abschnitten zu weites arterielles System, aber ein dritter Fall mit einem relativ noch grösseren Herzen (215,5 Cc. auf 100 Ctm. Kpl.; 362 Cc. Volum gefunden) zeigt uns ein System, welches eher zu eng, als zu weit ist,

(Vgl. die Fälle 9, 10, 11). Namentlich ist in letzterem Falle die Aorta ascendens fast entschieden zu eng, und dieser eine Fall genügt m. E., um die Behauptung zu begründen, dass eine grosse Triebkraft des Herzens, selbst eine Hypertrophie desselben, auf die Weite des übrigens gesunden arteriellen Gefässsystems gar keinen oder einen nur unerheblichen Einfluss ausübt. Anders wird es sich natürlich verhalten, wenn sich dem arteriellen Blutstrom nach der Peripherie zu Hindernisse entgegenstellen. Der durch solche Hindernisse gesteigerte Seitendruck wird dann allerdings voraussichtlich zu einer Erweiterung des Arteriensystems zwischen Herz und Sitz des Hindernisses Veranlassung geben. Ich erinnere mich eines Falles von hartem Lymphosarcom der Retroperitonealdrüsen, welches bei einem alten Herren die Aort. abdominalis eingemauert und hochgradig comprimirt hatte, und nicht nur eine excessive Arbeit des Herzens veranlasste, sondern auch dem Anschein nach eine Erweiterung der Aorta ascendens und thoracica bedingt hatte. Leider besitze ich keine Messungen von diesem Fall. In einem andern Falle von Carcinom des Magens, des Omentum und der Retroperitonealdrüsen (Sect. Ber. 512.), in welchem die Aorta in ihrem oberen Abdominalabschnitt fest von Krebsmassen eingemauert war, fand sich bei einem 46 jährigen Mann von 165,5 Ctm. Körperlänge ein Herzvolum von nur 175 Cc. (sehr atrophisch); dagegen eine Aorta ascendens von 73 Mm., eine Aorta thorac. von 53,5 Mm., eine Aorta abdominal. von 38 Mm. und eine Pulmonalis von 55 Mm. Umfang, so dass hier allerdings wohl eine pathologische Ausweitung der Aorta oberhalb der comprimirten Stelle derselben angenommen werden darf*). Dass sich bei den beobachteten Mitralstenosen mehr kleine, als grosse Umfänge der Aorta ascendens finden, will ich nicht unerwähnt lassen. Es entspricht das wohl unsrer Erwartung. Leider besitze ich keine Aufzeichnungen darüber, welche der beobachteten Herzkrankheiten in Folge von Gelenkrheumatismus entstanden sind. Für die Pathologie des letzteren wäre es von hohem Interesse zu erfahren, ob die von ihm befallenen Individuen Abnormitäten in der Weite des Gefässsystems darbieten, und ich möchte meine Herren Collegen ersuchen, bei den Sectionen von an Gelenkrheumatismus oder dessen Folgen Verstorbenen diese Frage im Auge zu behalten und lösen zu helfen.

*) Dieser Fall stammt aus dem Sommersemester 1877 und ist in der Tab. XVIII nicht aufgenommen. Man beachte das Verhältniss des Aortenumfangs zum Umfang der Pulmonalis!

c) Das Verhältniss der Weite der Aorta ascendens zu der Weite der Art. pulmonalis bei verschiedenen Constitutionsanomalieen.

Ich komme nunmehr zur Besprechung eines Verhältnisses, welches bisher ganz und gar unbeachtet geblieben ist, und welches mir dennoch eine ausserordentliche Tragweite zu besitzen scheint. Es ist dies das Verhältniss der Weite der Aorta ascendens zur Weite der Art. pulmonalis.

Es ist ohne Weiteres klar, dass sich die Druckverhältnisse in einem Abschnitt eines geschlossenen Röhrensystems sehr verschieden gestalten müssen, jenachdem die in dem System enthaltene Flüssigkeit von einem weiteren Röhrenabschnitt in einen engeren, oder umgekehrt von einem engeren in einen weiteren Abschnitt einströmt. Im ersteren Falle muss der Druck in den Röhren zwischen der weiteren und engeren Parthie des Hauptrohres erhöht, im letzteren verringert werden. Es kann hiernach auch keinem Zweifel unterliegen, dass, wenn die Pulmonalis weiter ist, als die Aorta, der Blutdruck in den Lungen erhöht sein muss, und dass im umgekehrten Fall, d. h. also, wenn die Pulmonalis enger ist, als die Aorta, der Blutdruck in den Lungen sinken muss. Von dem Blutdruck hängt aber, abgesehen von der Ernährungsflüssigkeit selbst, ganz wesentlich die Ernährung der Gewebe ab, und in einem pathologisch gesteigerten Blutdruck kennen wir eine der ergiebigsten Quellen krankhafter Veränderungen der Organe selbst sowohl, als deren Functionen.

Bereits oben habe ich schon auf die höchst interessante Thatsache aufmerksam gemacht, dass im kindlichen Alter, bis zur Pubertätszeit hin, die Pulmonalis in der Norm nicht unbeträchtlich weiter ist, als die Aorta, dass beide nach der Pubertätszeit ein annähernd gleiches Lumen besitzen, und dass im höheren Alter die Aorta sogar die Pulmonalis um ein Geringes übertrifft. Den mächtigen Einfluss, welchen diese Verhältnisse nicht nur auf die Vorgänge des Lungenstoffwechsels, sondern auch auf die Entwicklung der Lungen selbst ausüben müssen, habe ich bereits anzudeuten versucht. Bestätigen sich meine Untersuchungen, so sehen wir hier eine der bewundernswerthesten Einrichtungen vor uns, durch welche der Stoffwechsel und das Wachsthum des Menschen in den verschiedenen Lebensaltern regulirt wird, ganz abgesehen von dem bereits ebenfalls oben dargelegten Verhältniss des Herzvolums zu den Arterienweiten in den verschiedenen Lebensaltern.

Es ist nun a priori schon einleuchtend, dass irgend welche Alteration des normalen Verhältnisses zwischen der Weite der Pulmonalis und der Aorta ascendens in den verschiedenen Lebensaltern zu Veränderungen des Blutdrucks in den Lungen Veranlassung geben muss. Ist die Pulmonalis weiter als sie sein soll, ohne dass die Aorta eine entsprechende Erweiterung

erfährt, so muss der Blutdruck in den Lungen eine pathologische Steigerung erfahren; und wird die Pulmonalis enger als die Aorta, und enger als sie normaliter sein soll, ohne dass die Aorta eine entsprechende Verengerung erfährt, so muss der Blutdruck in den Lungen eine Herabsetzung erfahren. Es wird in diesem Falle gleichzeitig eine Erhöhung des Blutdrucks rückwärts der Pulmonalis, also vorzugsweise und zunächst im rechten Herzen und der Leber eintreten müssen. Ueberlegen wir dabei wohl, dass in dem geschlossenen, elastischen Röhrensystem die Saugkraft des Herzens für das Lungenblut entschieden durch die Weite des linken Ventrikels, und insonderheit durch die Weite des Abflussrohres desselben, d. i. der Aorta, bedingt wird. Jede Verengerung der Aorta muss die Saugkraft des linken Ventrikels um eine entsprechende Grösse herabsetzen, und je weiter die Pulmonalis unter diesen Verhältnissen ist, desto grösser wird der Blutdruck in den Lungen werden, bis centrale und periphere Compensationen im Venensystem die Folgen jener Verhältnisse ausgleichen. Wird entgegengesetzt die Saugkraft des linken Ventrikels durch die Weite seines Abflussrohres erhöht, so muss der Blutdruck in den Lungen sinken. Und wird endlich die Saugkraft des rechten Ventrikels durch die Weite oder Enge seines Abflussrohres, der Pulmonalis, erhöht oder verringert, so werden sich die Folgen davon im Blutdruck in der Leber und im Venensystem überhaupt kundgeben müssen.

Wenn man sich diese Verhältnisse klar macht, so gelangt man unmittelbar zu der aprioristischen Vorstellung, dass diese Verhältnisse aller Wahrscheinlichkeit nach auch bei dem Zustandekommen gewisser Krankheitszustände eine Rolle spielen. Dass dies aber thatsächlich der Fall ist, hoffe ich nunmehr auch beweisen zu können, und ich darf hinzufügen, dass mich kaum ein zweiter Gegenstand meiner Untersuchungen mit so grossem Interesse erfüllt hat, als eben dieser. Ich verkenne dabei keinen Augenblick, dass noch Vieles zu einem genügenden Abschluss fehlt. Sind doch meine Untersuchungen überhaupt erst ein schwacher Anfang von dem, was für die Pathologie in dieser Richtung noch geleistet werden muss! Aber die Richtigkeit der Gesichtspunkte, welche ich zu entwickeln im Begriff stehe, wird man nicht bezweifeln können. Für sie treten die unzweifelhaften Thatsachen bereits in genügender Weise ein.

Es erhebt sich jedoch noch eine Vorfrage. Wodurch wird die wunderbare Umkehr des Verhältnisses zwischen der Weite der Pulmonalis und der Aorta ascendens im kindlichen Alter, während, und nach vollendeter Pubertät bewirkt? Bleibt die Pulmonalis im Wachsthum zurück, oder erfährt die Aorta eine überwiegend starke Entwicklung? Ich möchte mich nicht vermessen, diese Frage definitiv entscheiden zu wollen. Die Anschauung, welche ich mir gebildet habe, will ich jedoch nicht zurückhalten.

Ich erwähnte bereits oben, dass das Herz von Geburt an bis zur Pubertätszeit etwa um das 10fache seines Anfangsvolums, das arterielle System dagegen nur um etwa das 3fache seiner Umfänge in der gleichen Zeit zunimmt. (Vgl. Tab. IX). Dadurch, dass also das arterielle System gegen die Pubertätszeit hin relativ immer enger wird, muss, wie ich ebenfalls schon oben hervorhob, die Arbeit des Herzens, und zwar namentlich die des linken Ventrikels, wachsen, und in dieser physiologisch bedingten vermehrten Arbeit des Herzens erblicke ich den Grund für seine auffallende relativ bedeutende Volumszunahme gegen die Zeit der Pubertät und insonderheit zu der Zeit dieser selbst. Die bedeutende Erhöhung der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels zu dieser Zeit scheint mir nun aber auch wesentlich die Ursache für eine relativ stärkere Entwicklung der Aorta ascendens gegenüber der Pulmonalis zu enthalten, und in der physiologischen Entwicklungsgeschichte von Herz und arteriellem Gefäßsystem und deren relativen Verhältnissen würde demnach auch der Grund für jene wunderbare Umkehr des Verhältnisses der Pulmonalis zur Aorta im Reifealter gesucht werden müssen. Zwar habe ich im vorigen Abschnitt aus den Beobachtungen an Herzkranken und gesunden Individuen den Schluss gezogen, dass die vermehrte Triebkraft des linken Ventrikels auf die Ausweitung der Aorta ascendens, sofern dem Blutstrom keine Hindernisse geboten werden, keinen oder nur unerheblichen Einfluss ausübe. Wir stehen aber hier einem noch im Wachsthum begriffenen Organismus gegenüber, und darin, dass in der fraglichen Lebensperiode das arterielle Gefäßsystem auch eben die relativ grösste Enge erreicht, liegt vielleicht gerade die Hauptbedingung dafür, dass die Aorta in dieser Periode in der Entwicklung und Umfangszunahme der Pulmonalis vorausseilt. In voller Uebereinstimmung mit meinen Anschauungen steht dagegen die Thatsache, dass, je weiter wir in das kindliche Alter zurückgehen, desto geringere Unterschiede zwischen der Stärke der rechten und linken Ventrikelwand bestehen. Ich habe Herzen von Neugeborenen und Kindern aus den ersten Monaten des Lebens gemessen, bei denen es mitunter schwer war, den rechten von dem linken Ventrikel zu unterscheiden.

Es sind nun drei Krankheitsprocesse, für welche das Verhältniss der Weite der Pulmonalis zu der der Aorta, wie mir scheint, entschieden und wirklich eine Rolle spielt. Es sind dies: Das carcinomatöse Leiden, die Rachitis, und ein Theil der phthisischen Processe. Am frappantesten tritt dies bei den Carcinomen hervor. Für diese glaube ich meine Behauptung mit voller Sicherheit vertreten zu können; mit ihnen will ich deshalb auch beginnen.

Als zuverlässigstes Material dienen mir wieder meine Wiener und

jüngsten Marburger Beobachtungen. In den 13 hierhergehörigen und in Tab. XVIII zusammengestellten Fällen, fanden sich folgende Verhältnisse:

Männlich.		Weiblich.	
Aorta.	Pulmonalis.	Aorta.	Pulmonalis.
+ 10 Mm.	—	+ 12 Mm.	—
+ 9	—	+ 3	—
+ 6	—	+ 4	—
—	+ 7 Mm.	+ 1	—
+ 14	—	+ 12	—
+ 19	—	+ 4	—
		—	+ 1 Mm.

Unter den von meinem jetzigen Assistenten, Herrn Ramdohr, zusammengestellten Arterienmessungen aus den letzten Jahrgängen der Marburger Sectionsprotocolle finden sich 21 Fälle von Carcinom, von denen ich 12 in die obige Tabelle XVIII aufgenommen habe. In diesen gestaltete sich das Verhältniss der Weite der Aorta zu der der Pulmonalis folgendermaassen:

Männlich.		Weiblich.	
Aorta.	Pulmonalis.	Aorta.	Pulmonalis.
+ 13 Mm.	—	+ 17 Mm.	—
+ 7	—	+ 20	—
+ 5	—	—	+ 1 Mm.
+ 1	—	—	+ 1
+ 12	—	+ 3	—
—	+ 8 Mm.	+ 3	—
+ 5	—	+ 6	—
—	+ 6	+ 8	—
		+ 2	—
		+ 5	—
		+ 4	—
		+ 1	—
		+ 15	—

Unter den von H. Dr. Kimpen in dessen Dissertation (s. o.) zusammengestellten 125 Arterienmessungen finden sich 13 Fälle von Carcinom. Das fragliche Verhältniss war in diesen folgendes:

Männlich.		Weiblich.	
Aorta.	Pulmonalis.	Aorta.	Pulmonalis.
+ 1 Mm.	—	—	+ 2 Mm.
=	=	—	+ 6
+ 4	—	+ 8 Mm.	—
+ 11	—		
+ 1	—		
+ 4	—		
+ 9	—		
+ 3	—		
+ 10	—		
+ 4,5	—		

Wenn man diese Reihen überblickt, so stellt sich das Verhältniss der Weite der beiden Gefässe so entschieden zu Gunsten der Aorta heraus, dass man eine Gesetzmässigkeit darin nicht zu verkennen vermag. Unter den 47 Fällen von Carcinom finden sich nur 8, in denen die Pulmonalis weiter war, als die Aorta, 1, in welchem beide Gefässe einen gleichen Umfang hatten, und 38, in welchen die Aorta die Pulmonalis an Weite übertraf. Die Grösse der Differenz zu Gunsten der Aorta schwankte in diesen Fällen zwischen + 1 und + 20; daneben kamen Differenzen von + 19, + 12, + 15, + 14, + 13, + 12, + 11, + 10, also eine ganze Anzahl von Weitendifferenzen vor, wie sie sich in der Norm niemals finden. Wir werden damit nothwendig zu dem Schluss hingedrängt, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von Carcinom ausgezeichnet ist durch ein mehr oder weniger beträchtliches Ueberwiegen der Weite der Aorta über diejenige der Pulmonalis, dass bei den Carcinomen mit andern Worten die Aorta in der Regel beträchtlich weiter ist, als die Pulmonalis. Die Differenz kann sich bis auf $\frac{1}{4}$ des Umfangs des einen oder des andern Gefässes belaufen *).

*) Unter den 96 von Dr. Ruckert in dessen Dissertation zusammengestellten Arterienmessungen finden sich 12 Fälle von Carcinom. Ich muss auch hier wiederholen, dass ich dieser Arbeit ein grosses Vertrauen nicht schenken kann. Selbst in der Schlussredaction derselben finden sich noch viele unrichtige Zahlen-, Rechen- und Druckfehler. Ob es auf flüchtigen Messungen oder auf Wahrheit beruht, dass Dr. Ruckert ein nahezu entgegengesetztes Resultat erhielt als ich selbst, Dr. Kimpen und Herr Ramdohr, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich selbst hege Zweifel an der Richtigkeit dieser Messungen. Bei der Neuheit des Gegenstandes will ich die von Dr. Ruckert angegebenen Messungen aber dennoch und ausdrücklich mittheilen, um jeden Glauben fern zu halten, als habe ich widersprechende Beobachtungen ausgeschlossen. Die von Dr. Ruckert aufgeführten Gefässweiten führen zu folgendem

Es kann hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass das Blut in den Lungen Carcinomatöser in der grossen Mehrzahl der Fälle unter einem abnorm geringen Druck steht, und es steht damit in vollem Einklang, dass wir die Lungen Carcinomatöser in der Regel frei finden von chronischen exsudativen Processen, von Peribronchitis, chronischer interstitieller Pneumonie u. s. w., dass namentlich phthisische Processe und Carcinom sich nach bekannter Erfahrung nahezu ausschliessen. Die Lungen der Carcinomatösen haben dabei, wie ich alsbald nachweisen werde, weit mehr ein kleines, als ein grosses Volumen, und auch diese geringere Entwicklung des Organs dürfen wir vielleicht mit dem verminderten Blutdruck in ihm in Zusammenhang bringen. Dass ferner die Stoffwechselvorgänge bei derartigen Verhältnissen eine gewisse Retardation erfahren und in Folge davon, — bei entsprechender Mischung der Ernährungsflüssigkeiten — die Anbildung gesteigert werden muss, ist eine weitere Consequenz. Nach dem übereinstimmenden Urtheil aller guten Beobachter wissen wir aber, dass die Carcinomatösen in den Zeiten, welche der Entwicklung des Localleidens vorausgehen, der grossen Mehrzahl nach eine kräftige, robuste Constitution besitzen und häufig zur Fettbildung neigen.

Es kommt noch ein Andres hinzu. Die in der grossen Mehrzahl vorhandene relative Enge der Pulmonalis muss den Blutdruck in dem venösen Gefässsystem der Leber bis in das Portalgebiet hinein erhöhen. Eine Steigerung der Function der Leber, der Gallenbildung, muss die Folge davon sein, vorausgesetzt, dass die Kranken hinreichende Mengen stickstoffhaltigen Nahrungsmaterials zu sich nehmen. In meinem Aufsatz: »Zur Pathologie der Carcinome«*) habe ich nun aber nachgewiesen, dass die

Ergebniss in Bezug auf die Differenz der Weite der Aorta und Pulmonalis bei an Carcinom Verstorbenen:

Männlich.		Weiblich.	
Aorta.	Pulmonalis.	Aorta.	Pulmonalis.
—	+ 4 Mm.	+ 5 Mm.	—
—	+ 6,5	—	+ 9 Mm.
—	+ 3 (Corr.)	+ 4	—
—	+ 3	+ 6	—
—	+ 10		
—	+ 1		
—	+ 3		
+ 10 Mm.	—		

Hier war also die Pulmonalis 8mal weiter, als die Aorta, und diese nur 4mal weiter, als jene.

*) S. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XV. S. 538.

Carcinomatösen häufig Gallensteine produciren, und dass die gesammten constitutionellen Verhältnisse derselben (reichliche Fettanbildung u. s. w.) auf eine gesteigerte Thätigkeit der Leber schliessen lassen; dass ferner die carcinomatösen Neubildungen ganz insonderheit durch grossen Cholestearin-gehalt ausgezeichnet sind. Ist es möglich, die Vermuthung des Zusammenhanges dieser Erscheinungen mit dem aufgefundenen Verhältniss der Pulmonalis zur Aorta abzuwehren? Müssen wir nicht annehmen, dass in jenem anatomischen Verhältniss der grossen Gefässe in manchen Fällen die Ursache für die gesteigerte Leberfunction liegt, ebenso wie dieselbe in andern Fällen durch deprimirende Gemüthsaffecte und paralytische Gefässerweiterung in der Leber herbeigeführt werden kann? Das ist für die Therapie von erheblicher Bedeutung. Die Pulmonalis können wir nicht weiter, und die Aorta nicht enger machen. Aber wir können auf die Gallenbildung wesentlich influiren dadurch, dass wir dem Organismus so wenig stickstoffhaltige Substanz, als nur eben zur Existenz erforderlich ist, zuführen. Und dass auf diesem Wege bereits glückliche Resultate erreicht sind, führe ich hier um so lieber an, als durch die Auffindung eines für die Carcinome vielleicht grundlegenden anatomischen Missverhältnisses die Hoffnung auf eine constitutionelle Behandlung Carcinomatöser bei Vielen wieder sehr herabgedrückt werden möchte.

Ich halte es durchaus nicht für unmöglich, dass sich Carcinome auch ohne jenes anatomische Missverhältniss zwischen Pulmonalis und Aorta entwickeln. Meine mitgetheilten Beobachtungen liefern ja den directen Beweis dafür. Die bestimmte Blutmischung, die erhöhte Function der Leber und die weiteren Besonderheiten, welche den carcinomatösen Process auszeichnen*), können sicher auch ohne jenes Missverhältniss herbeigeführt werden. Aber gerade für die erblichen Fälle von Carcinom — und deren sind mindestens 33 p. c. — ist dies Missverhältniss vielleicht von fundamentaler Bedeutung. Es kann dasselbe möglicherweise auch acquirirt werden, sei es durch ein abnormes Wachsthum der Aorta ascendens, oder durch ein weniger leicht erklärliches Zurückbleiben der Pulmonalis in der Entwicklung. Dass es aber zweifellos schon angeboren sein kann, dafür giebt der schon früher erwähnte Fall einen Beleg, in welchem bei einem 4 Monat alten Kinde, auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet, eine Aorta ascendens von 56,6, und eine Pulmonalis von 51,6 Mm. Umfang gefunden wurde.

Ein solches Missverhältniss, wie in diesem Falle, scheint jedoch nur selten schon angeboren vorzukommen. Wir haben oben erfahren, dass die Pulmonalis im kindlichen Alter fast durchgehends weiter ist, als die Aorta,

*) Vgl. den oben erwähnten Aufsatz »Zur Pathologie der Carcinome«.

die Saugkraft des rechten Ventrikels demnach auch grösser, als die des linken. Gegen die Pubertätszeit hin und im gereiften Alter kehrt sich aber dieses Verhältniss um, und es besteht also im gereiften Alter schon physiologisch eine geringe Neigung nach der Seite hin, welche wir in stärkerer Ausprägung bei den Carcinomen finden. Es ist offenbar sehr möglich, dass eine Aorta, welche in den ersten Kinderjahren enger war, als die Pulmonalis, nach den bestehenden Wachsthumsgesetzen, im gereiften Alter um ein Erhebliches weiter wird, als letztere. Auf diesen Verhältnissen beruht es vielleicht nicht zum geringen Theil, dass die Carcinome sich vorzugsweise im gereiften und höheren Alter finden. Der physiologische Entwicklungsgang des Herzens und seiner grossen Gefässe baut der Carcinomentwicklung, wenn ich mich so ausdrücken darf, vor. Ueberschreitet das Verhältniss zwischen Pulmonalis und Aorta im gereiften Alter das Normalmaass zu Gunsten des Aorta und ist dabei die Beschaffenheit der Säfte und des Ernährungsmaterials von entsprechender Beschaffenheit, so tritt damit eine Neigung zur Entwicklung des carcinomatösen Leidens ein. Fehlt die hier besonders betonte Beschaffenheit der Ernährungsflüssigkeiten, so wird freilich auch wohl das grösste Missverhältniss zwischen Pulmonalis und Aorta nicht zur Entwicklung von Carcinom hinführen.

Der zweite Krankheitsprocess, welcher hier in Betracht kommt, ist die Rachitis. Ich habe oben (S. 76) nachzuweisen gesucht, dass dieselbe durch ein im Allgemeinen zu weites Arteriensystem ausgezeichnet ist, und dass sie diese Eigenthümlichkeit mit den Carcinomen theilt. Wenn man nun die Frage stellt, weshalb denn diese Kinder nicht auch öfter an Carcinom leiden, so wird man geneigt sein, zu antworten, dass die Rachitis eben eine Krankheit des kindlichen Alters sei, die Carcinome dagegen ganz vorzugsweise eine solche des höheren Alters. Aber weshalb ist dies so? Weshalb ist die Rachitis Kinderkrankheit und das Carcinom Krankheit des höheren Alters? Dafür können nicht lediglich diaetetische und allgemeine äussere Lebensverhältnisse verantwortlich gemacht werden; es müssen dafür bestimmte anatomische oder physiologische Gründe vorliegen, und diese zu ermitteln muss unsre Aufgabe sein. Ich finde nun auffallender Weise, dass bei den 19 von mir untersuchten rachitischen Kindern in Bezug auf das Verhältniss der Pulmonalisweite zur Aortaweite ein gerade entgegengesetztes Verhältniss besteht, wie bei den Carcinomen. Die Messungen ergaben folgende Differenzen in der Weite beider Gefässe:

Männlich.		Weiblich.	
Aorta.	Pulmonalis.	Aorta.	Pulmonalis.
—	+ 4 Mm.	—	+ 2 Mm.
—	+ 7	—	+ 5
—	+ 8	=	=
—	+ 5	—	+ 6
—	+ 3	+ 1 Mm.	—
—	+ 3	—	+ 12
=	=	=	=
—	+ 2	+ 1 1/2	—
—	+ 1	—	+ 5
—	+ 1		

Unter 19 Fällen war also die Pulmonalis nur 2 mal (um 1 und 1 1/2 Mm.) enger, als die Aorta; 3mal waren beide Gefässe gleich weit, und 14mal war die Pulmonalis weiter als die Aorta, und wenn wir aus Tab. IX entnehmen, dass in der Norm die kindliche Pulmonalis höchstens um 4 Mm. weiter ist als die Aorta, so ersehen wir aus obigen Zahlen, dass die Differenz zu Gunsten der Pulmonalis bei den rachitischen Kindern in der Mehrzahl der Fälle eine grössere, die Pulmonalis also abnorm weit ist *). Unter diesen Umständen können sowohl für den Blutdruck in den Lungen, als für die Entwicklung der Lungen selbst, als für die Stoffwechselvorgänge, als endlich für den Blutdruck in der Leber unmöglich ähnliche anatomisch bedingte Verhältnisse resultiren, wie bei den Carcinomen, und so wenig ich auch noch wagen möchte, diese Verhältnisse als den Schlüssel für schwierige Räthsel zu betrachten, die Berechtigung, auf dieselben, als bisher ganz unbekannte Dinge, aufmerksam zu machen, wird man nicht gesucht finden. Ich erwähnte schon oben, dass fast sämmtliche von mir untersuchten rachitischen Kinder an Lungenkrankheiten zu Grunde gingen. Ich habe diese Krankheiten in Tab. XIX verzeichnet. Ist es nicht wenigstens denkbar, dass die Entwicklung dieser Krankheiten, Alles hinzugerechnet, was in Bezug auf die gestörten Stoffwechselvorgänge in Betracht kommt, mit den aufgefundenen Verhältnissen der grossen Blutgefässe im Zusammenhang steht? Wird nicht die etwas erschwerte Ansaugung des Blutes aus den Lungen neben gesteigerter Zufuhr durch die Pulmonalis in Anschlag zu bringen sein für die Entwicklung der häufigen Bronchitiden, der Pneumonien,

*) Bei einer stark rachitischen Puerpera von 32 Jahren und 137 Ctm. Körperlänge, welche an Peritonit. und Pleurit. zu Grunde ging und ein Herzvolum von 235 (171,5) Cc. hatte, fand ich die Aorta 57 (41,6) und die Pulmonalis 58 (42,3) Mm. weit. Es ist dies der einzige Fall, welcher mir von älteren rachit. Personen bis dahin für Messungen zur Disposition stand. Auch hier findet sich also die Pulmonalis weiter als die Aorta.

der Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen, der peribronchitischen Neubildungen? Ich kann nicht umhin, dieser Ueberlegung wenigstens Ausdruck zu verleihen, in stärkstem Maasse anerkennend, dass eine Anzahl von 19 Beobachtungen nicht hinreicht, um eine solche Frage zu entscheiden. Dass ich nur auf dem Boden von bestimmten Thatsachen spreche, wird Jedermann klar sein. Solche Thatsachen bedürfen wir. Ohne sie wird die Pathologie nicht die erforderlichen Fortschritte machen. Irre ich noch in meinen Schlüssen, so werden, wie ich hoffe, die Neuheit des Gegenstandes und das Fesselnde und Treibende desselben mir eine Entschuldigung gewähren.

Mit dieser Ueberzeugung trete ich nun auch an den dritten Krankheitsprocess, für welchen die Verhältnisse der Weite der Pulmonalis und der Aorta eine Bedeutung zu haben scheinen, hinan. Dies ist die Lungenphthisis. Ich benutze zunächst wieder die von mir selbst durcharbeiteten Fälle, und zwar nur 47, in denen auch grösstentheils das Volum des Herzens und der Lunge bestimmt wurde. Die Differenzen zwischen der Weite der Pulmonalis und Aorta waren hier folgende:

Männlich.			Männlich.		
Alter.	Aorta.	Pulmonalis.	Alter.	Aorta.	Pulmonalis.
48 Jahr	—	+ 4 Mm.	53	+ 10	—
33	+ 4 Mm.	—	13 ¹ / ₂	—	+ 4
24	—	+ 1	49	—	+ 1
*26	+ 4	—	*22	+ 5	—
*23	—	+ 3	27	—	+ 7
42	+ 4	—	28	—	+ 7
21	—	+ 1	39 ¹ / ₂	—	+ 3
46	+ 2	—	*9	—	+ 3
18	—	+ 3,5	Weiblich.		
21	—	+ 4	Alter.	Aorta.	Pulmonalis.
34	—	+ 1	38 Jahr	—	+ 6 Mm.
*35	+ 4	—	30	—	+ 1
*43	+ 14(ath.)	—	19	=	=
20	—	+ 1	27	=	=
*24	+ 1	—	17	—	+ 5
*22	+ 1	—	18	—	+ 4
*49	+ 8 (ath.)	—	43	+ 2 Mm.	—
*15	+ 5	—	*29	=	=
16	—	+ 2	32	=	=
*55	+ 3	—	22	+ 7	—
26	—	+ 7	*27	+ 4	—
28	—	+ 1	*39	+ 3	—
40	—	+ 10	*15 ³ / ₄	+ 12	—
*26	+ 3	—	17	—	+ 3
22	—	+ 7			

Diesen von mir eigenhändig vorgenommenen Messungen füge ich diejenigen hinzu, welche von Herrn Dr. Kimpen und von Herrn Ramdohr aus den Protocollen des Marburger Instituts zusammengestellt und theils von ihnen selbst, theils von mir, theils von Herren Dr. Ferber, Suchier und Schulin vorgenommen sind.

a) Zusammenstellung von Herrn Dr. Kimpen*):

Männlich.			Weiblich.		
Alter.	Aorta.	Pulmonalis.	Alter.	Aorta.	Pulmonalis.
34 Jahr	—	+ 8 Mm.	35 Jahr	—	+ 11 Mm.
37	+ 6 Mm.	—	34	—	+ 3
18	—	+ 6	21	+ 2 Mm.	—
63	—	+ 2	42	+ 2	—
38	—	+ 10	34	—	+ 7
34	+ 2	—	14	—	+ 4
27	+ 5,5	—	67	+ 8	—
28	—	+ 1	28	—	+ 4
24	+ 1	—	20	—	+ 2
26	—	+ 1	16	—	+ 6
36	—	+ 8			
72	—	+ 11			
65	=	=			
20	—	+ 5			
12	=	=			
64	+ 10	—			
26	—	+ 8			
38	—	+ 4			
49	—	+ 5			
19	—	+ 10			

*) Die Fälle No. 40, 41, 42, 43 und 45 der Dissertation des Herrn Dr. Kimpen sind, als von mir eigenhändig bearbeitet, schon in den obigen 47 Fällen enthalten, und hier also nicht aufgeführt.

b) Zusammenstellung von Herrn Ramdohr.

Männlich.			Weiblich.		
Alter.	Aorta.	Pulmonalis.	Alter.	Aorta.	Pulmonalis.
32 Jahr	—	+ 13 Mm.	29 Jahr	—	+ 4 Mm.
46	+ 5 Mm.	—	25	=	=
34	—	+ 3	34	—	+ 1
38	+ 2	—	13	—	+ 2
33	—	+ 9	26	—	+ 5
30	—	+ 2	37	—	+ 2
34	—	+ 14	33	—	+ 5
20	—	+ 6	39	—	+ 10
40	—	+ 3	18	+ 4 Mm.	—
12	=	=	13	+ 1	—
40	+ 1	—	16 ¹ / ₄	+ 1	—
22	—	+ 1			
22	—	+ 6			
48	+ 5	—			
50	+ 10	—			
24	—	+ 12			
23	—	+ 4			
29	—	+ 7			
52	+ 8	—			
19	—	+ 5			
38	—	+ 22			
32	—	+ 3			
43	—	+ 10			
19	+ 1	—			
36	—	+ 1			
45	+ 4	—			
46	+ 9	—			
50	+ 2	—			
47	+ 4	—			
45	+ 7	—			
19	—	+ 5			
20	—	+ 1			
15	—	+ 5			
57	+ 6	—			
28	+ 5	—			
23	—	+ 14			
11 ¹ / ₂	—	+ 1			
43 ¹ / ₂	+ 6	—			
52	—	+ 11			
29	—	+ 9			
55	—	+ 12			

Auf den ersten Blick ergibt sich hier nur ein mässiges Uebergewicht zu Gunsten der Pulmonalis:

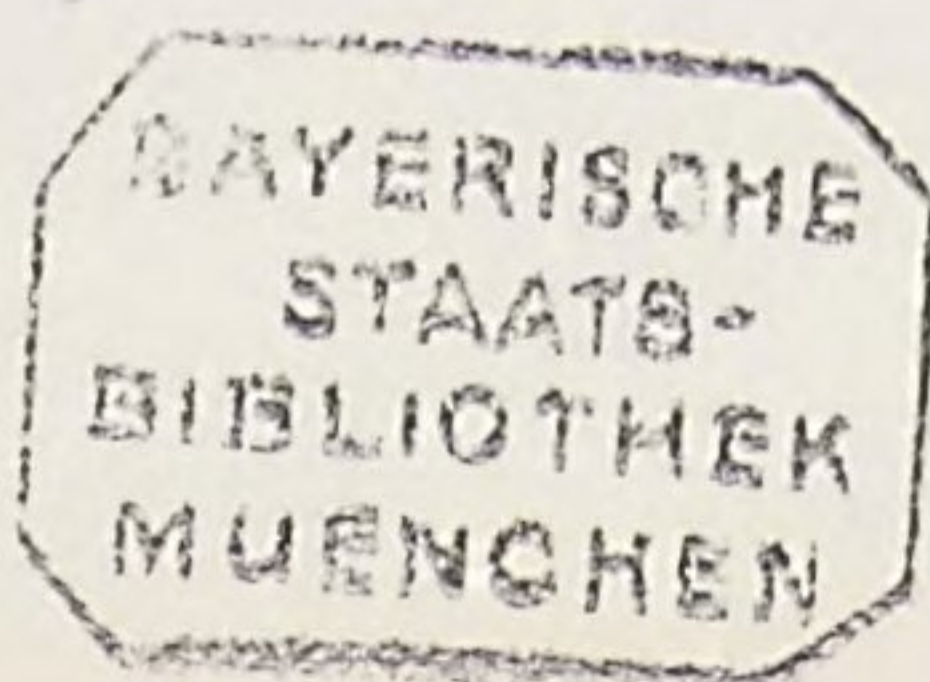
	Beneke.	Kimpen.	Ramdohr.	Summa.
Die Pulmonalis war weiter als die Aorta . . .	24 mal	20 mal	32 mal	76 mal
Die Aorta war weiter als die Pulmonalis . . .	19 »	8 »	18 »	45 »
Beide Gefässe waren gleich weit	4 »	2 »	2 »	8 »
	47 Fälle	30 Fälle	52 Fälle	129 Fälle.

Aber ich muss sofort hinzufügen, dass hier unter dem Begriff »Lungenphthisis« die verschiedensten Processe zusammengefasst sind, genau so, wie es im gewöhnlichen ärztlichen Leben noch geschieht, wie auch an den Leichentischen noch oft unter dem einen Begriff subsumirt wird, was richtiger getrennt werden sollte, und wie namentlich auch in der älteren Wiener Schule unter dem Begriff »Tuberculosis« Verschiedenartiges vereinigt wurde. Es stehen hier zusammen die chronischen interstitiellen Verdichtungen, broncheotatische Cavernen, die knotige Peribronchitis mit Ausgang in Verkäsung, die chronische käsige Pneumonie, die echte Miliartuberculose, und von letzterer selbst Fälle, in denen nicht die eigentliche »Phthisis« der Lunge, sondern der weit verbreitete miliartuberculöse Process dem Leben ein Ende machte. Schliesse ich nun aber sowohl diese letzteren, als auch die pneumokoniotischen Processe möglichst aus, so dass nur die knotige Peribronchitis und die chronisch käsige Pneumonie übrig bleiben, so zeigt sich in der bei Weitem grössten Anzahl der Fälle ein Ueberwiegen der Weite der Pulmonalis, und dies um so mehr, wenn auch die Fälle ausgeschlossen werden, in denen die Aorta in Folge atheromatöser Degenerationen eine abnorme Erweiterung erfahren hatte. Verfahre ich in dieser Weise bei den ausschliesslich von mir selbst bearbeiteten Fällen, so bleiben von den aufgeführten 47 Fällen nur 31 stehen, und unter diesen war die Pulmonalis 22mal weiter, als die Aorta, 6mal die letztere weiter, als die Pulmonalis (um 4, 4, 2, 10, 2 u. 7 Mm.), und 3mal die Weite beider Gefässe dieselbe*). Das ist gewiss ein auffallendes Verhältniss, und um so mehr, als die grösste Anzahl der verstorbenen Patienten Altersstufen angehört, in welchen die Pulmonalis schon eher etwas enger, als weiter, wie die Aorta ist. Die Folge dieser relativ abnormen Weite der Pulmonalis kann hier keine andre

*) Die auszuschliessenden Fälle habe ich in der betreffenden Tabelle durch ein * auszeichnen lassen.

sein, als dass der Blutdruck in den Lungen steigt, und damit eine entschiedene Praedisposition zur Entwicklung von Catarrhen, chronisch entzündlichen Vorgängen u. s. w. gegeben wird. Dass die auf letzterem Wege entstehenden Bildungen so leicht verkäsen, wird dann theils auf die locale Ernährungsstörung (Compression und Atrophie von Gefässen), theils auf die Beschaffenheit der Säfte zurückzuführen sein, und ich erwähne das ausdrücklich, damit auch hier jede etwaige einseitige Auffassung anatomischer Verhältnisse fern gehalten wird. Füge ich schliesslich hinzu, dass die in Bezug auf das Volum der Lungen aufgefundenen Verhältnisse in der Mehrzahl der Fälle eine auffallende Grösse derselben ergeben haben (s. u.), dass ferner auch die nunmehr enger begränzten Fälle von »Lungenphthisis« noch eine Anzahl von Fällen umfassen, in welchen das Verhältniss des Volums des Herzens zum Volum der Lunge, oder der gesammte Körperbau, eine anderweitige pathogenetische Erklärung in den Vordergrund schieben, so bleibt eine Anzahl von Fällen übrig, für welche ich keinen Anstand nehme, der relativ zur Aorta bedeutenden Weite der Pulmonalis eine pathogenetische Bedeutung beizulegen. Und vergleiche ich diese Fälle nunmehr mit den Carcinomen und den bei diesen aufgefundenen Verhältnissen der Weite der Aorta und der Pulmonalis (s. o. S. 87), so ergibt sich, dass bei diesen beiden Krankheitsprocessen in der grossen Majorität der Fälle ein diametral entgegengesetztes Verhältniss in der relativen Weite dieser Gefässe obwaltet.

Die neuere pathologische Anatomie hat uns bereits gelehrt, wie sehr wir Ursache haben, Manches auseinanderzuhalten, was bisher in dem einen grossen Rahmen der »Lungenphthisis« zusammengeworfen wurde. Auch die pathogenetischen Studien und anatomische Untersuchungen, wie ich sie hier vorlege, führen zu einer ganz gleichen Nothwendigkeit, und diese letzteren gewinnen eine um so höhere Bedeutung, als sie uns, sofern wir ihnen im Leben auf den Grund zu kommen im Stande sind, für eine rationelle Therapie den Weg zeigen. Die echte Miliartuberculose wird man heutigen Tages, qua Krankheitsprocess, von den bekannten chronischen käsigen Pneumonien und käsigen Peribronchitiden fast allgemein zu trennen geneigt sein. Die Entwicklung der Miliartuberkel steht zweifellos mit dem Bestehen käsiger Heerde, also auch mit primären käsigen Heerden in den Lungen im Zusammenhang. Aber der Process der Bildung des Miliartuberkels und der Process der Bildung chronisch-pneumonischer Heerde oder peribronchitischer käsiger Knoten selbst, sind entschieden zwei verschiedene Dinge. Ich muss nach meinen Beobachtungen auch daran festhalten, dass eine primäre Miliartuberculose, ohne Existenz eines käsigen Heerdes, vorkommt, so selten dies auch der Fall sein mag. Bei Ueberlegung dieses Verhältnisses der Miliartuberculose zu den käsigen phthisischen Processen habe ich mir die rein miliartuberculösen auch in Bezug auf die



Weite der Aorta und Pulmonalis zusammengestellt, und ich fand dabei folgende Verhältnisse:

Männlich.			Weiblich.		
Alter.	Aorta.	Pulmonalis.	Alter.	Aorta.	Pulmonalis.
4 Monat	—	+ 2 Mm.	11 Mon.	—	+ 1 Mm.
1 Jahr	—	+ 1	3 Jahr	+ 1 Mm.	—
1 J. 10 M.	—	+ 3	5 Jahr	+ 1	—
9 Jahr	—	+ 3	18 Jahr	+ 4	—
12 »	=	=	16 ¹ / ₄ Jahr	+ 1	—
22 »	+ 5 Mm.	—			

Da im kindlichen Alter die Weite der Pulmonalis diejenige der Aorta stets überwiegt (um ca. 4 Mm.), so sind diese Verhältnisse gewiss auffallend, und durchaus nicht mit den für die käsigen phthisischen Processe aufgefundenen in Uebereinstimmung. Die Zahl dieser Beobachtungen genügt wieder noch nicht für bestimmte Schlüsse. Aber eine Fortsetzung derselben wird uns auch in dieser Beziehung vielleicht einen bestimmten Unterschied zwischen den beiden in Frage stehenden Processen auffinden lassen. Nicht entfernt, dass ich bis dahin glaubte, die Miliartuberculose stehe im Zusammenhang mit der relativen Weite der Aorta und der Pulmonalis. Aber dasjenige Verhältniss der beiden Gefässe, welches bei den käsigen phthisischen Lungenprocessen in der grossen Majorität der Fälle vorkommt, scheint bei den miliartuberculösen Processen zu fehlen, und bestätigt sich dies ferner, so sehe ich darin nur ein differentielles anatomisches Moment beider Processe, welches keineswegs ausschliesst, dass sich der Miliartuberkel in Folge vorhandener käsiger Heerde entwickelt. Die relative Weite der beiden genannten Gefässe ist mit andern Worten wahrscheinlich eine mitbedingende Ursache für die chronisch-käsigen Lungenerkrankungen; sie hat diese Bedeutung aber nicht für den miliartuberculösen Process.

Einen weiteren Beleg für die grosse Differenz der aetiologischen und pathogenetischen Verhältnisse der »Lungenphthisis« lieferten mir einige Fälle seltener Art. Es waren dies 3 Fälle von wirklicher Lungenphthisis bei sehr kräftigen, schön entwickelten Männern im Alter von 42, 21 und 24 Jahren, und ein Fall von einem entschieden sistirten phthisischen Process bei einem Manne von 55 Jahren. Bei dem letzteren bestand nur ein kleiner käsiger Heerd mit Schrumpfung und Verdichtung des umgebenden Gewebes in der Spitze der rechten Lunge, und eine etwa bohngrosse Caverne an der Oberfläche des oberen Lappens derselben. Alles übrige Lungengewebe war gesund. Unglücklicher Weise perforirte diese kleine Caverne, es entstand Pyopneumothorax, und der kräftige Mann ging daran zu Grund. Bei diesen

4 Männern fand ich folgende Verhältnisse der Pulmonalis- und Aorten-Weite:

Alter.	Aorta.	Pulmonalis.
42 Jahr	+ 4 Mm.	—
21 »	—	+ 1 Mm.
24 »	+ 1	—
55 »	+ 3	—

Ist mein obiger Satz richtig, so liefern diese Fälle einen Beweis ex contrario für seine Richtigkeit. Die Fälle waren aber auch weit verschieden von Allem, was wir im gewöhnlichen Verlauf der käsigen phthisischen Processe sehen und was die Leidenden dieser Art characterisirt. Ich werde später auf dieselben zurückkommen.

In einer Abhandlung in der Gaz. méd. 1867, No. 30 unter dem Titel: »de l'influence des rétrécissements de l'orifice pulmonaire sur la formation de tubercules pulmonaires« sagt Lebert: »Il est donc bien digne d'intérêt, de constater, que le rétrécissement de l'artère pulmonaire à son origine tend indubitablement à produire une tuberculisation pulmonaire étendue et progressive, aussi bien caractérisée par les caractères cliniques, que par l'anatomie pathologique.« Einen derartigen Fall habe ich noch nicht Gelegenheit gefunden zu untersuchen, und da uns Lebert keine Mittheilung über die Grösse des Herzens, die Weite des arteriellen Systems, die Grösse der Lungen und die Weite der Pulmonalis selbst macht, so muss ich um so mehr der Zukunft die Entscheidung darüber überlassen, in wie weit die Enge der Pulmonalis in diesen Fällen in ursächlicher Beziehung zur Phthisis steht. Nach dem von mir Vorgetragenen ist die Frage selbstverständlich von hohem Interesse.

3. Die Bedeutung der Herzgrösse und des Arterienumfangs für die Entwicklung der Pubertät.

Ich habe bereits oben auf den mächtigen Fortschritt der Entwicklung hingewiesen, welchen das Herz zur Zeit der Pubertätsentwicklung erfährt (s. S. 21). Desgleichen habe ich auf die bedeutsame Veränderung des Blutdrucks aufmerksam gemacht, welche in derselben Zeit in Folge einer Verschiebung des relativen Grössenverhältnisses zwischen Herz und arteriellen Gefässen zu Stande kommt (s. S. 44). Erst jetzt kann ich der Frage näher treten, ob für die Entwicklung der Pubertät das Herz oder die Arterien-

weite die bedeutsamste Rolle spielt. Für die Beantwortung dieser Frage stehen mir nicht viele, aber einige sehr genaue Beobachtungen zur Verfügung. Ich kann daraus nur den Schluss ziehen, dass die Herzgrösse für den fraglichen Vorgang die bei Weitem hervorragendste Bedeutung hat.

Tab. XXI. Herzvolumina und Weite des arteriellen Gefäss-
(Sämmtliche Maasse auf 100 Ctm.)

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Pubertät entwickelt oder nicht?	Volum des Herzens. Cc.	Aorta ascend.	Pulmo- nalis.	Aort. thorac.
1.	m.	13 Jahr	150	nicht	102,0	40,6	38,6	25,0
2.	w.	14 »	118	nicht	100,0	38,1	42,4	27,1
3.	m.	14—15	151	nicht	100,0	32,4	34,4	23,8
4.	m.	14 »	146	nicht	89,7	28,8	33,9	23,3
5.	m.	15 »	139	nicht	80,0	35,2	31,6	24,5
6.	m.	16 »	152	nicht	100,6	32,9	34,8	21,7
7.	m.	16 »	168	stark entw.	131,0	29,2	30,3	22,6
8.	w.	15 »	145	entwickelt	120,0	37,9	35,8	22,0
9.	m.	16 »	155	entwickelt	103,2	31,6	32,2	21,3
10.	w.	18 »	166	entwickelt	124,7	31,3	33,7	22,3
11.	m.	18 »	178	stark entw.	146,8	33,5	35,8	24,3

Diese Beobachtungen scheinen mir sehr lehrreich. In allen 6 Fällen, in welchen die Pubertät noch nicht entwickelt war, war das Herzvolum klein, zum Theil selbst sehr klein; in den 5 Fällen, in welchen die Pubertät vollendet war, war dasselbe dagegen dem Alter entsprechend, in einem Falle (No. 11) selbst relativ sehr gross. Nur ein Fall (No. 9) macht eine Ausnahme. In diesem war die Pubertät entwickelt, das Herz aber nur um 1,2 Cc. (auf 100 Ctm. Körperlänge) grösser, als im Fall No. 1, in welchem die Pubertät noch nicht entwickelt war. Aber bemerkenswerth genug! In dem letzteren Falle (No. 1) trifft das kleine Herz mit einem relativ weiten, zum Theil selbst entschieden zu weitem Arteriensystem zusammen; und da, wo die Pubertät eingetreten ist, begleitete das nur eben so grosse Herz ein sehr enges, zum grossen Theil entschieden zu enges arterielles System. Der Blutdruck musste demnach in letzterem Falle ein

Ja es will mir scheinen, dass je grösser das Herz relativ zur Gefässweite ist, je höher also der Blutdruck steigt und je früher dies der Fall ist, desto früher, kräftiger, und vollendeter die Pubertätsentwicklungserscheinungen hervortreten. Folgende Beobachtungen dienen mir hierfür als Grundlage:

systems zur Zeit der Pubertätsentwicklung.
Körperlänge reducirt).

Aort. abdom.	Il. dextr.	Il. sinistr.	Subcl. sinistr.	Carot. sinistr.	Subcl. dextr.	Carot. dextr.	Krankheit und Todesursache.
16,6	12,0	11,4	14,0	12,0	14,6	12,6	Typhus abd.
18,6	13,5	13,5	12,7	14,4	15,2	12,7	Erhängt.
17,2	12,2	12,6	12,6	11,9	13,2	11,2	Typhus abd.
16,1	10,3	10,6	11,3	10,6	14,4	11,6	Typhus abd.
16,2	12,2	10,8	11,5	11,5	16,5	11,5	Periton.tuberc. Mil. Tub. d. Lunge.
15,1	11,2	10,5	10,5	11,2	—	11,5	Typhus abd.
16,1	10,1	11,6	11,0	8,9	11,9	9,5	Phthis. pulmon.
16,2	11,7	11,0	11,7	11,3	13,1	11,7	Diphtheritis.
15,5	10,3	10,6	11,6	10,3	12,9	10,6	Typhus abd.
16,2	10,5	10,5	10,2	10,2	—	—	Phthis. pulm.
17,9	11,6	11,6	12,1	9,8	11,6	9,8	Typh. LinksPneum.

beträchtlich höherer sein, und von ihm scheint nach meiner Auffassung die Entwicklung der Pubertät ja eben wesentlich abhängig zu sein. Auf ein ganz ähnliches Verhältniss stossen wir in den zwei Fällen, in welchen ich besonders bemerkt habe, dass die Pubertätserscheinungen stark entwickelt waren (No. 7 u. Nr. 11). In beiden finden wir die kräftigst entwickelten Herzen; in dem einen (No. 7) aber daneben ein entschieden zu enges arterielles System, und in dem andern (Nr. 11) eine jedenfalls eng zu nennende Aorta und Pulmonalis, entschieden zu enge Carotiden, und nur eine Aorta abdominalis, welche weiter ist, als sie sein sollte. Der Blutdruck musste offenbar in beiden diesen Fällen ein sehr hoher sein, und ich kann mich nicht erwehren, die kräftige Pubertätsentwicklung damit in Zusammenhang zu bringen.

Wir wissen, dass bei guter Körperpflege, wie sie sich in den wohlhabenden Classen findet, die Menstruation im Allgemeinen früher eintritt, als in den ärmeren Classen. Die frühere kräftige Entwicklung des Herzens und ein rasches Längenwachsthum haben hieran vielleicht wesentlichen Antheil. Die Literatur berichtet ferner von seltenen Fällen, in denen die Menstruation schon in sehr früher Lebenszeit (im 2.—5. Lebensjahr) eintrat; Fälle von Eintritt derselben mit dem 10. Lebensjahr sind namentlich in wärmeren Klimaten keine Seltenheit, nach Berichten aus Indien hie und da sogar die Regel *). Es wäre von hohem Interesse zu erfahren, wie es sich in solchen Fällen um die Grösse des Herzens und die Weite der Arterien verhält, und es bedarf wohl kaum der Bitte, in vorkommenden Fällen diesen Verhältnissen, neben genauer Feststellung der Menstruationserscheinungen, eine sorgsame Beachtung zuzuwenden. Die sorgfältige Bestimmung der Körperlänge ist dabei für alle Fälle unerlässliches Erforderniss.

In seiner Schrift »Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalieen im Gefässapparate 1872« bringt Virchow eine Mangelhaftigkeit des Sexualapparates und eine mit mangelnder Menstruation gleichzeitig erscheinende Chlorose mit einem zwerghaften Wachsthum des Herzens und der Aorta in Zusammenhang. Es heisst daselbst (S. 9) dann weiter: »Unter den Veränderungen im Gefässapparate ist das beständige Element die Mangelhaftigkeit der Arterien und namentlich der Aorta, während die Verhältnisse des Herzens nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterliegen.« Grössenbestimmungen des Herzens und genauere Ausmessungen des arteriellen Systems legt uns Virchow nicht vor. Ich weiss demnach nicht, worauf er seine Aussage stützt. Nur eine grosse Reihe von Untersuchungen an Individuen, deren Menstruationsverhältnisse und gesamter Gesundheitszustand genau bekannt sind, wird die Frage entscheiden können. Die wenigen Beobachtungen, welche ich vorgelegt habe, drängen vorläufig zu dem Schluss, dass nicht die Enge der Arterien, sondern die Kleinheit des Herzens bei dem Nichtzustandekommen der Pubertäterscheinungen die Hauptrolle spielt, ja dass die letzteren sogar früher und kräftiger hervortreten scheinen, wenn die Arterien bei kräftig entwickeltem Herzen eng, als wenn sie weit sind. Insonderheit bei phthisischen Individuen fallen allerdings oft kleines Herz und enge Arterien zusammen. Wenn in solchen Fällen dann aber der Sexualapparat auch in der Entwicklung zurückbleibt, so wird die Hauptschuld nicht sowohl den engen Arterien, als dem kleinen Herzen zugeschrieben werden müssen. Denn dass sich bei sehr engem

*) Vgl. Stricker: Aufforderung zu gemeinsamen statistischen Ermittlungen über die Verhältnisse der Menstruation. Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 295.

arteriellen System die Pubertätserscheinungen im 16. Lebensjahr sogar stark entwickelt zeigen können, beweist der obige Fall No. 7, und nicht minder der Fall No. 9; und dass sie andererseits bei sehr weitem arteriellen System fehlen können, lehren die Fälle No. 1 und 2 bei einem zwar erst 13jährigen, aber 150 Ctm. langen, Knaben und einem 14jährigen Mädchen.

Gewiss hat Virchow sehr recht, wenn er die Entwicklung des Sexualapparates und das Auftreten der Chlorosen und Menstruationsanomalieen mit Anomalieen des Gefässapparates in Zusammenhang bringt. Aber es kommen hier doch sehr verschiedene Dinge in Betracht. Die Anomalieen im Gefässapparate werden zunächst vorzugsweise den Blutdruck bestimmen, die Blutbildung dagegen nur in zweiter Linie beeinflussen, und es wird sich deshalb bei den Chlorosen stets auch um die Frage handeln, wo die Ursache für die mangelhafte Blutkörperchenbildung liegt. In meiner »Pathologie des Stoffwechsels« (S. 208) habe ich in dieser Beziehung die Aufmerksamkeit auf die engen Beziehungen zu leiten gesucht, welche zwischen den Störungen oder Entwicklungsvorgängen des Sexualapparates und den Functionen der Leber bestehen. Diese Beziehungen lehren uns die Schwangerschaft, die Uterintumoren und andere Uterinleiden, der menstruale Icterus und andre Vorkommnisse kennen. Ich glaube nun allerdings, dass die Entwicklung des Sexualapparates selbst wesentlich abhängig ist von den im Blutgefässsystem vorhandenen Druckverhältnissen, und dass die Entwicklung des Sexualapparates indirect in der angedeuteten Weise auf die Blutkörperchenbildung einen Einfluss ausübt. Entsprechen die Blutdruckverhältnisse der Norm, so werden auch die Entwicklungsvorgänge des Sexualapparates in normaler Weise erfolgen, und entsprechend wird die für die Blutkörperchenbildung so wichtige Leberfunction in normaler Weise angeregt werden. Sind die Druckverhältnisse im Gefässsystem sehr hohe (kräftiges Herz und enge Arterien), so wird neben zu rascher oder zu bedeutender Entwicklung der Sexualorgane die Veranlassung zu profusen Menstruationen, vielleicht auch zu Störungen der Leberfunction und der Blutbildung, gegeben werden; und sind jene Druckwirkungen zu schwach (kleines Herz und weite Arterien), so wird die Entwicklung des Sexualapparates zurückbleiben, und in Bezug auf die Leberfunction und die damit in Zusammenhang stehende Blutbildung jene Reflexerregung fehlen, welche derselben bei normaler Entwicklung jenes Apparates Vorschub leistet. Für die blutbildenden Organe kommen nicht nur die bezeichneten Reflexerregungen, sondern auch dieselben Blutdruckverhältnisse in Betracht, welche für die Entwicklung des Sexualapparates bestimmend sind. Diese Ueberlegungen scheinen mir physiologisch und, nach meinen Beobachtungen, auch anatomisch gerechtfertigt. Dies alles schliesst aber nicht aus, dass eine chlorotische Blutbeschaffenheit auch noch in ganz andrer Weise und

vielleicht selbst ohne jede Betheiligung des Gefässapparates zu Stande kommen kann. Die oftmals frappante Wirkung des Eisengebrauchs, namentlich bei chlorotischen Zuständen zur Pubertätszeit, lässt insonderheit an Verhältnisse denken, welche mit den Anomalieen im Gefässsystem vielleicht gar nicht, oder doch nur in sehr indirectem Zusammenhang stehen. Die endgültige Lösung dieser Fragen erfordert jedoch noch viele Arbeit. Wir bedürfen vor Allem genaue Messungen des Herzvolums, der Arterienweiten, der Sexualorgane, der Lungen und der Leber, um dieselbe zu entscheiden. Bis dahin werden wir unser Urtheil suspendiren müssen.

Von der exquisiten congenitalen Enge des ganzen arteriellen Systems, welche von Rokitansky und Virchow als Ursache der congenitalen Chlorose bezeichnet wird, habe ich bis dahin keinen Fall zu untersuchen Gelegenheit gefunden. Leider geben auch Rokitansky und Virchow keine Messungen an, welche eine Beurtheilung der gesammten anatomischen Verhältnisse des Gefässapparates gestatten. Je seltener diese Fälle sind, um so mehr ist es zu wünschen, dass die wenigen vorkommenden der genauesten Untersuchung unterzogen werden. Meine oben in Tab. XXI vorgelegten Messungen beweisen, dass auf diesem Gebiet noch Vieles zu thun ist, dass die Bearbeitung desselben aber auch keine vergebliche sein wird.

III. Die Lungen.

1. Die normalen Wachstumsverhältnisse der Lungen.

Schon oben (S. 12) habe ich auf die grossen Schwierigkeiten hingewiesen, welche einer genauen Volumbestimmung der Lungen entgegenstehen. Der Todesact selbst, sowie die Leichenveränderungen machen sich an keinem Organe so sehr geltend, wie an ihnen. Individuen mit ganz gesunden Lungen kommen dazu selten zur Autopsie, und für die Feststellung des Normalmaasses der Lungengrösse wachsen also die Schwierigkeiten. Insonderheit ist diese Feststellung für das frühe kindliche Alter schwierig, da Kinder mit ganz gesunden Lungen sehr selten in diesem Alter sterben. Atelectasen und entsprechende Volumsabnahmen der Lungen gehören zu den häufigsten Erscheinungen; acute Hautkrankheiten, Diphtheritis, Croup enden fast nie ohne Veränderung des Blutgehaltes der Lungen, Emphysem der Ränder derselben, Hypostasen u. s. w. Die Grösse der Lungen scheint dabei vom Beginn des Lebens an weit beträchtlicher zu differiren, als z. B. die des Herzens. Ich will dies sogleich durch einige Beispiele erläutern.

Ein sehr kräftig entwickelter Knabe von 52 Ctm. Körperlänge wurde in Folge des Perforationsverfahrens todt geboren. Seine beiden Lungen hatten zusammen ein Volum von 59 Cc. Dieselben wurden vollständig aufgeblasen und zeigten dann ein Volum von 82 Cc. Ein anderer ganz gleich kräftig entwickelter Knabe starb während der wegen placenta praevia vorgenommenen Wendung. Er hatte nicht geathmet. Seine beiden Lungen hatten zusammen ein Volum von 78 Cc. Wegen einer Verletzung konnten sie leider nicht aufgeblasen werden. Ein andres Kind, ein Mädchen, welches 1 Tag gelebt hatte und 48 Ctm. lang war, bot nur ein Volum von 48 Cc. für beide Lungen zusammen dar; die rechte Lunge war zum Theil atelectatisch. Ein viertes Kind (Mädchen), welches 7 Tage gelebt hatte und

eine Körperlänge von 50 Ctm. besass, zeigte ein Lungenvolum von 70 Cc. Aehnliche Differenzen ergeben sich in allen Altersklassen.

Aber trotz dieser Differenzen und trotz der schon oben (S. 13) erwähnten Fehlerquellen, welche die Volumbestimmung der Lungen darbietet, habe ich mich nicht von derselben abschrecken lassen, und ich glaube jetzt, dass dieselbe bei allen Mängeln doch nicht ohne Werth ist. Die Differenzen der Volumina für die einzelnen Altersklassen waren oft so gross, dass bei dem Streben, ein annäherndes Normalmaass zu gewinnen, Zweifel entstehen mussten, wo dasselbe liege. Aber der sorgfältige Vergleich der Grössen in den verschiedenen Altersklassen, sowie die Veranschlagung der Beschaffenheit der Lungen in jedem einzelnen Falle haben mich schliesslich doch, wie ich glaube, zu einer annähernd richtigen Vorstellung in Betreff der normalen Wachstumsverhältnisse der Lungen gelangen lassen, und ich stehe nicht an, die Ergebnisse dieser Untersuchung vorzulegen. Ich werde dabei die wirklich aufgefundenen Grössen und die aus einer sorgfältigen Verwerthung der einzelnen Beobachtungen für die Norm abstrahirten annähernden Normalmaasse gesondert zusammenstellen, und bemerke, dass ich ein für allemal in diesem Abschnitt unter »Volum der Lungen« die Summe der Volumina beider einzeln gemessenen Lungen verstehe.

Tab. XXII. Gefundene Volumina der Lungen.

№.	Alter.	Körperlänge.	Gefunden.	Auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet.
		Ctm.	Cc.	Cc.
1.	Todtgeboren (3 Fälle)	50—55	58—78	113,4—141,8
2.	0—11 Tage	48—52	48—73	100 —140,8
3.	11 Tage—3 Monat	46—59,5	64—148 (160)	132,5—255,2 (296,2)
4.	3 Monat—1 Jahr	53,5—74	93—260 (373)	173,8—366,2 (504,1)
5.	1—2 »	61—81	178—268 (314)	265,6—363,5 (514,7)
6.	2—3 »	69,5—90	207—439	297,8—510,4
7.	3—7 »	83—115	386—747	402,1—649,5
8.	7—14 »	114—150	643—1120	562,0—746,0
9.	14—21 »	139—177	686—2560	428,7—1479,7
10.	Reifes Alter (gesund)	159—174	1057—1949	664,8—1120,1

Zu diesen Zahlen folgende Erläuterungen:

Die drei todtgeborenen Kinder waren sämtlich sehr kräftig. Der Knabe mit 78 Cc. Lungenvolum hatte eine Körperlänge von 55 Ctm. und ein Körpergewicht von 4230 Grm. Diese Maasse überschritten entschieden die Norm, und es erklärt sich in dieser Weise, dass die Lungenvolumina der Todtgeborenen in meinen obigen 3 Beobachtungen grösser gefunden wurden, als bei Neugeborenen, welche geathmet hatten. Ein Lungenvolum von 58 Cc. bei ausgetragenen Kindern muss ich für ein sehr gutes halten. Aufgeblasen hatten solche Lungen ein Volum von 82 Cc. = 160 Cc. auf 100 Ctm. Körperlänge, und dieses Maass ist allen weiteren Beobachtungen gegenüber ein gutes zu nennen. Das Aufblasen der betreffenden Lunge gelang an beiden Lungen vollständig. Das Athmen erhöht das Volum der foetalen Lunge nach dieser Beobachtung um etwa $\frac{1}{3}$ ihres Volums*). Ich möchte wünschen, dass diese Angabe von Seiten der Geburtshelfer oder Gerichtsärzte einer weiteren Untersuchung unterzogen würde. — In den Reihen 3, 4 und 5 habe ich das wirklich gefundene Maximum als ein ganz absonderlich hohes und sicher ungewöhnliches in Klammern eingeschlossen, und nur das nächstfolgende Maximum als solches aufgestellt. Das Volum von 160 Cc. in Reihe 3 fand sich zweimal bei pneumonischen Lungen; das von 373 Cc. in Reihe 4, bei hochgradiger Miliartuberculose der Lungen; das von 314 Cc. in Reihe 5, bei einem tracheotomirten Croup-Kinde (Emphysem.) In der Reihe 9 findet sich das colossale Volumen von 2560 Cc. Es wurde bei einem 18jährigen Mann von kräftigem Körperbau und 173 Ctm. Körperlänge, welcher an Typhus und linksseitiger Pneumonie zu Grunde ging, gefunden. Die rechte Lunge mit mässiger Hypostase hatte in diesem Falle ein Volum von 1169 Cc., die linke ein solches von 1391 Cc.; sie sank fast ohne Beschwerung im Wasser unter. Neben diesem enormen Volum kam aber auch ein solches von 2229 Cc. bei einer andern Typhus-Leiche (167 Ctm. lang, 21 Jahr alt), und ein solches von 2280 Cc. bei einer Lungenphthisis (177 Ctm. lang, 20 Jahr alt), vor, so dass bei Kranken diese Grössen doch nicht so selten zu sein scheinen. Ich habe deshalb die colossale aufgefundene Differenz von 686—2560 Cc. Lungenvolum für das Pubertätsalter stehen lassen. Das Minimum von 686 Cc. fand sich bei einer abgemagerten 160 Ctm. langen 17jährigen männlichen Typhus-Leiche. In der 10. Reihe endlich findet sich ein Maximum von 1949 Cc. Lungenvolum. Diese Lungen gehörten einem 71jährigen Mann von 174 Ctm. Körperlänge und waren etwas emphysematös. Die nächsthöchste Zahl war 1764 Cc. und

*) In einem andern Falle wurde bei einem Mädchen, welches 24 Stunden gelebt hatte, eine rechte Lunge gefunden, welche ohne Weiteres im Wasser untersank. Dieselbe hatte ein Volum von 24 Cc. Aufgeblasen erreichte sie ein Volum von 33 Cc.

fand sich bei einem 169 Ctm. langen, durchaus gesunden, sehr schön und kräftig gebauten Arbeiter, welcher durch einen Sturz vom Gerüst verunglückte.

Versuche ich nun, nach diesen Vorbemerkungen, aus den gesammten mir vorliegenden Beobachtungen ein annäherndes Normalmaass für das Volumen der beiden Lungen (zusammengenommen) zu entwickeln, so gelange ich zu folgenden Grössen:

Tab. XXIII. Annäherndes Normalvolum für beide Lungen
zusammengenommen.

N ^o .	Alter.	Körperlänge. Ctm.	Wirkliches Volum der Lungen. Cc.	Volum der Lungen auf 100 Ct. Körper- länge berechnet. Cc.
1.	Ausgetragen todtgeb., vor der Athmung	49—50	50—58	100—116
2.	0 — 11 Tage alt	49—52	70—80	140—160
3.	am Schluss d. 3. Mon.	52—59	120—150	215—270
4.	» » » 1. Lebsj.	68—72	210—260	300—360
5.	» » » 2. »	80—81	250—300	310—375
6.	» » » 3. »	88—90	310—360	340—400
7.	» » » 4. »	96	400—450	415—470
8.	» » » 6. »	103—105	525—625	500—600
9.	» » » 7. »	112	600—700	530—620
10.	» » » 13.-14. (vor Eintr. d. Pubertät)	140—150	900—1000	640—710
11.	Nach vollendeter Ent- wicklung d. Körpers	167—175	1400—1700	820—1050
12.	Im reifen Alter (gesund)	167—175	1400—1700	820—1050

Enger als in dieser Tabelle angegeben, habe ich die Gränzen für das Lungenvolum in den einzelnen Lebensaltern nicht stecken können. In der That scheinen aber auch die Lungenvolumina, selbst bei ganz gesunden Individuen, beträchtlich zu schwanken. Nicht allein, dass hier zwischen den beiden Geschlechtern ein grösserer Unterschied existirt, als beim Herzen; auch bei demselben Geschlecht variiren die Grössen in demselben Lebensalter beträchtlich. So fand ich bei zwei durchaus gesunden 21jährigen

Mädchen von gleich kräftiger Körperentwicklung mit reichlicher Fettbildung folgende Verhältnisse:

	Körperlänge.	Herzvolum.	Lungenvolum.
A.	161 Ctm.	263 (163,4) Cc.	1523(945,9) Cc.
B.	159 »	215 (135,2) »	1057(664,8) » *)

Das Lungenvolum von B. war hier entschieden zu klein, und doch war das Mädchen bis dahin durchaus gesund. Aber freilich dürfen wir fragen, was wohl in späteren Jahren aus ihr geworden sein würde?! Die Fettbildung war schon jetzt eine excessive zu nennen. Eine nicht so grosse, aber auch noch recht bedeutende Differenz fand ich bei zwei ganz gesunden, verunglückten Männern:

	Alter.	Körperlänge.	Herzvolum.	Lungenvolum.
A.	30—35 Jahr	169 Ctm.	310 (183,4) Cc.	1764(1043,8) Cc.
B.	31 »	159 »	268 (168,5) »	1369 (861,0) »

Diese Schwankungen machen die Schlussfolgerungen in Bezug auf pathologische Zustände sehr schwierig, und wir werden uns dabei vorerst nur an die extremen Abweichungen halten können.

Zunächst will ich aber, ähnlich wie beim Herzen, auf Grund der voranstehenden Tabelle die Wachstumsverhältnisse der Lungen in den einzelnen Lebensaltern noch näher darzulegen suchen:

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten, wie überall, die auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten Grössen.

Tab. XXIV. Wachstumsverhältnisse der Lungen.

N ^o .	Alter.	Wirkliche Zunahme des Lungenvolums. Cc.	Wachstumsgrösse auf je 1 Jahr berechnet. Cc.	Wachstumsgrösse im Verhältniss zur Anfangsgrösse der betreffenden Periode.
1.	0 — 3 Mon.	50—70	200—280	$\frac{5}{7}—\frac{7}{3}$ (ca. 3fach p.a.)
2.	3 Mon. — 1 Jahr	90—110	120—146	$\frac{3}{4}—\frac{2}{3}$ (ca. verdop. p.a.)
3.	im 2. Lebensj.	40—40	{ jährlich 63	{ jährlich $\frac{1}{5}—\frac{1}{4}$
4.	» 3. »	60—60		
5.	» 4. »	90—90		
6.	» 5. u. 6.	125—175	{ jährlich 66—83	{ jährlich $\frac{1}{8}—\frac{1}{5}$
7.	» 7. »	75—75		
8.	vom 7—14.	300—300	50—45	$\frac{1}{15}—\frac{1}{12}$ p. a.
9.	während der Pubertätsentw.	500—700	100—140	$\frac{1}{9}—\frac{1}{7}$ p. a.
			wenn sich die Pubertätsentwicklung über 5 Jahr erstreckt;	
			250—350	$\frac{1}{4}—\frac{1}{3}$ p. a.
			wenn sich die Pubertätsentwicklung in 2 Jahren vollzieht;	
			500—700	$\frac{5}{9}—\frac{7}{10}$ p. a.
			wenn die Pubertätsentwicklung in einem Jahre vollendet wird.	

Die bei Weitem relativ mächtigste Entwicklung der Lungen findet hier-nach im ersten Lebensjahre, und namentlich in den ersten 3 Lebensmonaten statt. Sie ist relativ ungleich bedeutender, wie die Grössenzunahme des Herzens in derselben Lebensperiode (vergl. Tab. III, S. 21); denn während das Herz in den ersten 3 Lebensmonaten nur etwa um $\frac{1}{5}$ seiner Anfangsgrösse wächst, nehmen die Lungen in derselben Zeit um $\frac{5}{7}—\frac{7}{3}$ ihrer Anfangsgrösse zu. Vom 2. bis zum 14. Lebensjahre unterscheiden sich die relativen Wachstumsverhältnisse von Herz und Lunge wenig. Bei den erwähnten beträchtlichen Schwankungen der Lungenvolumina auch bei Gesunden habe ich hier nur zu sehr annähernden Resultaten gelangen können, und es ist gewiss nur ein Zufall, dass ich im 2. Lebensjahre eine

Zunahme von 40 Cc., im 3. von 60, und im 4. von 90 Cc. fand. Ein umgekehrtes Verhältniss erscheint viel wahrscheinlicher. Ich habe mich jedoch nicht willkürlich von den Thatsachen entfernen wollen, und möchte vorläufig sowohl den Zeitraum vom 2.—4. Lebensjahr, als den vom 4.—7. als ein Ganzes betrachtet sehen. Die Zahlen werden dann mehr der Wahrheit entsprechen. Das relativ geringste Wachsthum findet bei den Lungen, ebenso wie beim Herzen, in dem Abschnitt vom 7.—14. Lebensjahre statt. Es beträgt hier pro anno nur $\frac{1}{15} - \frac{1}{12}$ der Anfangsgrösse für diesen Abschnitt. Dann aber erfahren während der Pubertätsentwicklung auch die Lungen wieder eine relativ mächtige Fortentwicklung, jedoch bei Weitem nicht so bedeutend, wie das Herz, ein Punkt, bei dem ich auch hier wieder auf das relative Engerwerden der Pulmonalis im Verhältniss zur Aorta (s. S. 47) aufmerksam mache. Was die Entwicklung der Lungen im ersten Lebensjahre vor dem Wachsthum des Herzens voraus hat, das büsst sie dem Herzen gegenüber in der Pubertätszeit gewissermaassen wieder ein. Wird die volle Pubertätszeit innerhalb eines Jahres vollendet, so verdoppelt sich das Volum des Herzens in diesem Jahre nahezu; die Lungen erfahren dagegen unter gleichen Verhältnissen nur eine Volumzunahme um $\frac{5}{9} - \frac{7}{10}$ ihrer Anfangsgrösse in dieser Lebensperiode. Es liegt darin nur eine neue Aufforderung, der bedeutsamen Pubertätsentwicklung des Herzens die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Für die allgemeine Gesundheitspflege liegen in diesen Thatsachen die wichtigsten Fingerzeige, und insonderheit die Schulhygiene wird, auf dieselben gestützt, die bestimmtesten Forderungen zu stellen berechtigt sein. Die vielfachen Nachtheile des Pensionslebens der jungen weiblichen Welt, sowie der Schaden, welcher durch die übertriebenen Schulforderungen gerade im Pubertätsalter an unserer männlichen Jugend gestiftet wird, werden uns jetzt erst recht verständlich.

Durch die verschiedenen Wachsthumsverhältnisse des Herzens und der Lungen, das vorwiegende Wachsthum dieser in dem ersten Lebensjahre und das vorwiegende Wachsthum des Herzens in der Pubertätszeit, werden nun selbstverständlich die relativen Grössenverhältnisse beider Organe in den verschiedenen Lebensperioden verschoben. Die Kenntniss dieser Verhältnisse ist auch für pathologische Fragen von hoher Wichtigkeit, und ich habe demnach dasselbe aus obigen Angaben berechnet. Es gestaltet sich im annähernd normalen Zustande folgendermaassen:

Tab. XXV. Relatives Grössenverhältniss zwischen Herz und Lungen in den verschiedenen Lebensaltern.

N ^o .	Alter.	Herzvolum	:	Lungenvolum.	
1.	0 — 11 Tage alt	1	:	3,5—4	Ueberwiegendes Wachstum der Lungen.
2.	11 Tage — 3 Monat alt	1	:	4—5	
3.	am Schluss d. 1. Lebsj.	1	:	5—6	
4.	» » » 2. »	1	:	5—6	
5.	» » » 3. »	1	:	5,7	
6.	» » » 4. »	1	:	6	
7.	» » » 6. »	1	:	6,6	
8.	» » » 7. »	1	:	7,1	
9.	» » » 13.-14.	1	:	7,3	
10.	bei vollendeter Entwicklung d. Körpers	1	:	6,2	Ueberwiegendes Wachstum des Herzens.
11.	im reifen Mannesalter	1	:	5,5	

Ich setzte oben (S. 49) die relative Weite der Pulmonalis und die relative Enge der Aorta im kindlichen Alter ebenso, wie den im kindlichen Alter innerhalb der Bahn des grossen Kreislaufs geringeren arteriellen Blutdruck in Beziehung zu der verschiedenen Intensität der Stoffwechselvorgänge im kindlichen und im reifen Alter. Nicht nur der Stickstoffumsatz ist im kindlichen Alter relativ grösser, als beim Erwachsenen, auch die Kohlensäureausscheidung aus den Lungen zeigt ein gleiches Verhältniss. Wir erkennen aus der voranstehenden Tabelle, dass das relative Grössenverhältniss der Lungen und des Herzens hiermit im vollkommenen Einklang steht.

Als die Folge der normalen relativen Umfangsverhältnisse der Pulmonalis und der Aorta ergab sich ein höherer Blutdruck in den kindlichen Lungen. Das gegenwärtig dargelegte Verhältniss führt zu dem Schluss, dass die vom rechten Herzen in die Lungen geworfene Blutmenge im kindlichen Alter

eine relativ längere Blutbahn oder eine grössere Oberfläche passirt, als im reifen Alter. Die weitere Folge des höheren Lungenblutdrucks und der relativ längeren Blutbahnen in den Lungen im kindlichen Alter kann aber nur die sein, dass der Respirations-Gasaustausch in diesem Alter auch ein gesteigerter ist, und der in dieser Weise aus den anatomischen Verhältnissen abgeleitete Satz steht demnach in voller Uebereinstimmung mit den Erfahrungen, welche wir über die verschiedene Intensität des Stoffwechsels in den verschiedenen Lebensaltern gemacht haben. Von der Körperlänge können diese auffallenden Intensitätswechsel des Stoffwechsels offenbar nicht abhängig sein. Sie müssten sich ja sonst, eben so wie die Körperlänge, in einer gerade ansteigenden Linie, bis zu ihrem Maximum hin, fortbewegen. Eine Berechnung des Verhältnisses der Körperlänge zur Lungengrösse ergibt uns ebenfalls eine beiderseits gleichmässig bis zum Maximum ansteigende Linie, und ein relativ zur Körperlänge ständig zunehmendes Lungenvolum*).

Auch in diesem Verhältniss kann demnach die Ursache für den Intensitätswechsel des Stoffwechsels in den verschiedenen Lebensaltern nicht liegen. Es bleibt m. E. nichts Andres zur Erklärung des letzteren übrig, als die in den verschiedenen Lebensperioden sowohl im grossen, als im kleinen Kreislauf verschiedenen Blutdruckverhältnisse und die wechselnden relativen Grössenverhältnisse zwischen Lungen und Herz, falls man nicht etwa auf gänzlich hypothetische und räthselhafte Einflüsse des Nervensystems zurückgehen will.

Den in diesen Worten schon angedeuteten und aus sämtlichen bisherigen Betrachtungen sich ergebenden Satz, dass im kindlichen Alter

*) Das Verhältniss der Körperlänge zur Lungengrösse gestaltet sich in der Norm annähernd folgendermaassen:

Nr.	Alter.	Körperlänge :	Herzvolum.
1.	0—11 Tage alt	1	: 1,4—1,6
2.	am Schluss des 3. Monats	1	: 2,2—2,7
3.	» » » 1. Lebensjahrs	1	: 3,0—3,7
4.	» » » 2. »	1	: 3,1—3,7
5.	» » » 3. »	1	: 3,5—4,0
6.	» » » 4. »	1	: 4,2—4,7
7.	» » » 6. »	1	: 5,0—6,0
8.	» » » 7. »	1	: 5,3—6,2
9.	» » » 13.—14.	1	: 6,2—6,9
10.	bei vollendeter Entwicklung	1	: 8,2—9,9
11.	im reifen Alter	1	: 8,2—9,9

der Blutdruck in den Lungen grösser, im grossen Kreislauf dagegen geringer ist, als im gereiften Alter, kann ich hiernach nicht umhin, seiner hohen Bedeutung entsprechend, nochmals besonders hervorzuheben. In ihm lernen wir auch hier wieder eins der mächtigsten Mittel kennen, durch welche die Wachstumsverhältnisse des Menschen regulirt werden.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass im Normalzustande die rechte Lunge grösser ist, als die linke. Dies Verhältniss ist schon vor der Geburt vorhanden. Bei zwei todtgeborenen Knaben, die nicht geathmet hatten, fand ich folgende Volumina:

	Körperlänge.	Rechte Lunge.	Linke Lunge.	Differenz.
1.	50 Ctm.	31 Cc.	27 Cc.	+ 4 Cc.
2.	52 »	35 »	24 »	+ 11 »

Bei 8 als »gesund« zu bezeichnenden und plötzlich verstorbenen Personen fanden sich folgende Verhältnisse:

N ^o .	Alter.	Geschlecht.	Körperlänge. Ctm.	Rechte Lunge. Cc.	Linke Lunge. Cc.	Differenz. Cc.
1.	27 Jahr	m.	168	849	822	+ 27
2.	40 »	m.	161	884	838	+ 46
3.	30--35	m.	169	893	871	+ 22
4.	21 »	w.	161	825	698	+ 127
5.	21 »	w.	159	588	469	+ 119
6.	31 »	m.	159	679	690	- 11
7.	44 »	m.	167	938	770	+ 168
8.	71 »	m.	174	1046	903	+ 143 (rechts Emphysem)

Für den Ausnahmefall No. 6 habe ich keine genügende Erklärung finden können und muss annehmen, dass hier ein angeborenes Missverhältniss bestand.

Dies normale Verhältniss erhält sich auch in der grossen Mehrzahl der Krankheiten. Es liegen mir im Ganzen gegenwärtig 150 Volumbestimmungen beider Lungen von an den verschiedenartigsten Krankheiten Verstorbenen

vor. Unter diesen fand sich 127mal die rechte Lunge grösser, als die linke; 3mal waren beide Lungen gleich gross; und 20mal war die linke grösser, als die rechte. Für sämtliche von der Norm abweichende 23 Fälle konnte die Erklärung unschwer gefunden werden. Ich werde darauf bald zurückkommen.

Für die Grösse, um welche die rechte Lunge die linke in der Norm übertrifft, vermag ich eine bestimmte Zahl nicht anzugeben, da die Differenzen zu verschieden sind. Man darf sie, auf Grund der Bestimmungen bei den oben angeführten 8 »gesunden« Individuen, bei Erwachsenen vielleicht auf 100 Cc. veranschlagen.

2. Die krankhaften Grössenverhältnisse der Lungen.

a) Die abnorme Kleinheit der Lungen.

Die kleinsten Lungen, welche ich unter den 150 überhaupt gemessenen gefunden habe, hatten ein Volum von wenig mehr als der Hälfte der für die Norm aufgestellten Grössen. Darunter sind einige Fälle, in welchen der Tod durchaus nicht etwa in Folge dieser Kleinheit der Lungen herbeigeführt wurde. Auch waren die Lungen selbst in diesen Fällen intact. Es darf demnach gefolgert werden, dass das Leben sehr wohl erhalten bleiben kann, wenn das Lungenvolum um $\frac{1}{3}$ bis fast um die Hälfte der Norm zu klein ist. Eine andre Frage freilich ist die, zu welchen Krankheitszuständen diese Kleinheit der Lungen disponirt! Die folgende Tabelle soll zunächst die kleinsten bei erwachsenen Individuen aufgefundenen Maasse der Lungen vorführen:

Tab. XXVI. Kleinste aufgefundenene Lungenvolumina Erwachsener.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Rechte Lunge. Cc.	Linke Lunge. Cc.	Beide Lungen. Cc.
1.	w.	51	159	Carcinom. uteri.	502 (315,7)	423 (266,0)	925 (581,7)
2.	m.	18	166	Sarcoma epistr.	505 (304,2)	433 (260,8)	938 (565,0)
3.	w.	22	152	Käs. Periton. Tuberculose. Lunge fast frei.	460 (302,6)	360 (236,8)	820 (539,4)
4.	w.	21	159	Tod durch Zufall (Verbrennung) Gesund; s. fett.	588 (369,8)	469 (295,0)	1057 (664,8)

Beläuft sich das Volum normaler Lungen von Personen, welche im Alter von 18—51 Jahren stehen auf 1400—1700 Cc., oder, auf 100 Centim. Körperlänge berechnet, auf 820—1050 Cc., so fand sich also in diesen Fällen ein absolutes Minus von nahezu 500—600 Cc. und ein relatives Minus von nahezu 300 Cc., und es ist mir wahrscheinlich, dass ich damit noch keineswegs die höchsten überhaupt vorkommenden Minima gefunden habe.

Eine derartige Kleinheit der Lungen kann ohne Zweifel angeboren (congenital) sein; sie kann aber auch acquirirt werden, und zwar entweder durch ein mangelhaftes Wachsthum der Lungen, oder durch Erkrankungen oder mangelhafte Ausdehnung (Atelectase) derselben im frühesten Kindesalter. So fand ich bei einem äusserst atrophischen Findelknaben von 48 Ctm. Körperlänge und 6 Wochen Alter eine rechte Lunge von 32 (66,6) und eine linke von 37 (77,1), zusammen von 69 (143,7) Cc. Volum, während dasselbe in der Norm mindestens 120 (215) Cc. betragen sollte. Beide Lungen waren in diesem Falle durchaus gesund und schön lufthaltig. Das würde ein Fall von congenitaler Kleinheit der Lungen sein. Einen Fall von atelectatischer Kleinheit repräsentirt dagegen ein 25 Tage alter, atrophischer, nur 46 Ctm. langer Knabe, bei dem die rechte Lunge ein Volum von 39 (84,8), die linke von 25 (54,4), beide Lungen zusammen von 64 (139,2) Cc. hatten, während das Volum hier mindestens 100 (190) Cc. hätte betragen müssen. Beide Lungen, und namentlich die rechte, zeigten ausgedehnte atelectatische Parthieen. Einen Fall endlich von retardirter Entwicklung, insonderheit der rechten Lunge, glaube ich in folgender Beobachtung erblicken zu müssen: Ein 18jähriger Tischlergeselle von ziemlich kräftigem Körperbau, 159 Ctm. lang, litt an einer Necrose des Tarsus und Metatarsus, und ging an Pyaemie zu Grunde; in beiden unteren Lungenlappen fanden sich kleine ganz frische lobulär-pneumonische Heerde. Von weiteren Erkrankungen waren die Lungen durchaus frei; das nicht erkrankte Gewebe sogar sehr schön lufthaltig. Hier besass nun, trotz der kleinen pneumonischen Heerde, die rechte Lunge ein Volum von 558 (350,9); die linke ein Volum von 560 (352,2); beide Lungen zusammen ein solches von 1118 (703,1) Cc., während man bei dem vollständig entwickelten Mann mindestens 1400 (820) Cc. hätte erwarten sollen. Das Herz des Verstorbenen war nur schwach entwickelt = 200 (125,8) Cc., die Gefässe nicht eng, die Körperlänge etwas gering. Es ist natürlich unmöglich, mit Bestimmtheit zu sagen, ob eine solche Kleinheit der Lunge angeboren oder acquirirt ist. Die gesammten Erscheinungen, die frühere gute Körperentwicklung u. s. w. lassen aber in diesem Falle vielleicht eher auf eine Retardation der Entwicklung der innern Organe, und insonderheit der rechten Lunge, als auf eine congenitale Kleinheit derselben schliessen.

Unter 81 Leichen im Alter von 0—21 Jahr habe ich nun im Ganzen 25mal das Volum der Lungen zu klein gefunden, d. h. also in etwas mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle. Unter diesen war die Kleinheit 12mal durch Atelectase bedingt, und das älteste der davon betroffenen Kinder war 20 Monate alt. Die übrigen Fälle zeigten nichts Gemeinsames. Einmal war allgemeine Atrophie die Todesursache (5 Wochen alt); einmal allgemeine Atrophie und Pneumonie (14 Monate alt); 2mal knotige Peribronchitis (9 Monat und 3 Jahr alt); 3mal Miliartuberculose (11 Mon., 22 Mon. und 15 Jahr alt); einmal Bronchitis bei grossem Herzen und weiten Gefässen (2 Jahr alt); einmal Pertussis mit lobulär-pneumonischen Heerden (3 Jahr alt); zweimal Diphtheritis (6 u. 15 Jahr alt); einmal Wirbelcaries (7 Jahr alt); und einmal führte ein Unglücksfall plötzlichen Tod herbei (21 Jahr alt). Bei weiterer Prüfung dieser sämtlichen Beobachtungen aus dem kindlichen und jugendlichen Alter finde ich jedoch, dass 4mal ausgeprägte Rachitis vorhanden war, und wenn das auch nur ein sehr geringer Procentsatz war, so erschienen mir die kleinen Volumina der Lungen hier doch um so auffallender, als unter diesen 4 rachitischen Kindern 3 an Erkrankungen der Lungen litten, welche deren Volum vielmehr hätten vergrössern müssen. Der eine Fall war der der Atrophie mit Pneumonie (14 Monat alt); der zweite einer der Miliartuberculosen-Fälle (22 Monate alt); der dritte der mit Bronchitis bei grossem Herzen (2 Jahr alt). Dies hat mich veranlasst, die sämtlichen Fälle von Rachitis einer genaueren Prüfung zu unterziehen, und diese hat mich dann allerdings zu der Ueberzeugung hingeführt, dass die rachitischen Kinder durch kleine Lungenvolumina ausgezeichnet sind. Die Beobachtungen, auf welche ich diesen Satz gründe, sind folgende:

Tab. XXVII. Lungenvolumina

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Volum der rechten Lunge. Cc.	Volum der linken Lunge. Cc.
1. (3) *)	w.	3 Mon.	57	58 (101,7)	54 (94,7)
2. (6)	w.	10 »	68	114 (167,7)	84 (123,5)
3. (8)	m.	14 «	67	99 (147,7)	79 (117,9)
4. (10)	w.	20 »	66	109 (165,1)	76 (115,1)
5. (12)	m.	22 »	80	131 (163,7)	101 (126,2)
6. (13)	m.	2 Jahr	70	123 (175,7)	70 (100,0)
7. (1)	w.	2 Mon.	59	75 (127,1)	61 (103,4)
8. (7)	w.	1 Jahr	72	147 (204,1)	108 (150,0)
9. (11)	m.	1 ³ / ₄ J.	74	147 (200)	121 (163,5)
10. (16)	m.	4 »	91,5	210 (229,5)	176 (192,3)
11. (19)	w.	14 »	118	483 (409,3)	330 (279,7)
12. (2)	w.	2 Mon.	54	92 (170,3)	68 (125,9)
13. (4)	m.	3 »	56	92 (164,3)	68 (121,4)
14. (5)	m.	9 »	71	142 (200)	118 (166,2)
15. (14)	m.	2 Jahr	61	156 (255,7)	158 (259,0)
16. (15)	m.	3—4 Jh.	87	328 (377,0)	237 (272,4)
17. (17)	w.	4 »	83	247 (300)	171 (206,0)
18. (18)	w.	5 »	94	233 (247,9)	268 (285,1)

Vergleicht man die in dieser Tabelle aufgeführten Lungenvolumina mit den in Tab. XXIII für die Norm aufgestellten Grössen, so ergibt sich, dass die Fälle 1—6 (incl.) entschieden kleine, die Fälle 7—11 (incl.) mittelhute, und die Fälle 12—18_u (incl.) grosse, zum Theil selbst sehr grosse Lungen darboten. Daraus würde man ohne Weiteres nicht auf kleine Lungen

*) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die NNr. in Tab. XIX, woselbst die zugehörigen Herzvolumina und Gefässweiten aufgeführt sind.

rachitischer Kinder.

Volum beider Lungen. Cc.	Krankheitserscheinungen.
112 (196,4)	Rachit. Rosenkranz. Darmcatarrh.
198 (291,2)	Desgl. Hypertroph. ventric. sinistr.
178 (265,6)	Leichte Rachitis. Beiderseit. lobul. Pneumon.
185 (280,2)	Ausgeprägte Rachitis. Bronchit. Leichte Atelectase.
232 (289,9)	Rachit. Mening. Tubercul. Käs. Knoten in d. linken Lunge. Käs. Bronch. Drüsen.
193 (275,7)	Rachit. Rosenkranz. Bronchitis. Plötzl. Tod.
136 (230,5)	Stark entwick. Rosenkranz. Beiderseits Pneum. catarrh. Hyper- troph. des Herzens.
255 (354,1)	Rachit. Bronchitis. (Wahrscheinl. etwas älter, als 1 Jahr).
268 (363,5)	Rachit. Mässiger Hydrocephal. Bronchitis.
386 (421,8)	Stark rachitisch. Scarlatina. Käsig Pleuritis.
813 (689,0)	Alte Rachitis, sehr ausgesprochen. Lymphosarcom. retroperit. Tod durch Unglücksfall.
160 (296,2)	Rachit. Rosenkranz. Beiderseits Pneumonie d. unt. Lappen.
160 (285,7)	Leicht. Rosenkranz. Mässig ausgedehnte rechtsseit. Pneumon. Links etwas Atelectase.
260 (366,2)	Mässige Rachitis. Bronchitis.
314 (514,7)	Sehr grosser Schädel. Rosenkranz. Croup. Tracheotomie. Em- physem der Lungen.
565 (649,4)	Grosser Schädel. Peribronchit. caseos. Verkäste Mesent. Drüsen. Fettleber.
418 (506,0)	Stark rachitisch. Pertussis. In beiden Lungen trockne käs. Heerde. Käs. Bronch. Drüsen.
501 (533,0)	Alte Rachitis. Rechts Pleuritis; links Pneumonie im unt. Lappen.

bei Rachitischen schliessen dürfen. Allein die angeführten Krankheitserscheinungen ergaben, dass selbst unter den 6 Fällen mit »kleinen« Lungen nur 2 (No. 1 u. 2) waren, in denen die Lungen selbst sich als gesund erwiesen, und dass in den übrigen 4 Fällen trotz einer das Lungenvolum steigernden Lungenerkrankung das gefundene Lungenvolum »klein« war. In allen übrigen Fällen aber, sowohl in denen mit mittelgutem, als in denen mit grossem Lungenvolum, waren Lungenerkrankungen zugegen, welche das Lungenvolum erhöhten, mit Ausnahme des Falles No. 11, in welchem es

sich um eine alte Rachitis bei einem 14jährigen Mädchen handelte. Auch in dem Fall No. 10 (Scarlatina, käsige Pleuritis) fanden sich im unteren Lappen der linken Lunge dichte lobuläre Heerde, und in der rechten Lunge oben etwas Oedem. Zwischen den beiden linksseitigen Pleurablättern befand sich eine eingedickte käsige Masse. Wenn nun unter 6 Fällen von wirklich kleinen Lungen bei 4 die Kleinheit constatirt ist, trotzdem dass sie durch pathologische Processe eine Vergrößerung erfahren haben, wenn bei 5 Fällen mittelguter Grösse der Lungen, mit einem besonderen Ausnahmefall, Bronchitiden und Pneumonie vorhanden waren und die Volumina der Lungen trotzdem nur »mittelgut« genannt werden konnten, und wenn endlich bei den 7 Fällen wirklich grosser und zu grosser Lungen überall Lungenerkrankungen existirten, welche eine abnorme Grösse der Lunge erklären, so ist, wie ich glaube, der Schluss gerechtfertigt, dass die Rachitischen im Allgemeinen kleine Lungen besitzen, so gern ich auch zugebe, dass hier ebenso, wie bei andern Constitutionsanomalieen Ausnahmen vorkommen können. Denn das ist ja eben eine Gewissheit, welche nicht genug betont werden kann, dass bei allen diesen Constitutionsanomalieen die mannigfachsten Combinationen von Anomalieen der anatomischen Apparate sowohl, als der Säftemischung vorkommen können und wirklich vorkommen, dass entsprechend diesen Combinationen das Krankheitsbild oft schwächer, oft schärfer ausgeprägt hervortritt, und dass es nur dann ein vollendetes sein kann, wenn alle die die Constitutionsanomalieen bedingenden Abweichungen in ein und demselben Individuum auch in zweifellosem Grade vorhanden sind. Sehr auffallend ist es gewiss, dass nahezu sämtliche rachitische Kinder an Lungenerkrankungen zu Grunde gingen. Ich habe dies oben schon mit der Weite der Pulmonalis bei denselben in Beziehung zu bringen gesucht. Die nunmehr wahrscheinlich gemachte Kleinheit der Lungen unterstützt diese Ansicht in nicht geringem Grade. Denn bei reichlicher Blutzufuhr und geringem Volum der Lungen, und bei dazu relativ enger Aorta liegt Alles für die Entwicklung chronisch-entzündlicher (hyperplastischer) Vorgänge in der Lunge so günstig als möglich, vorausgesetzt, dass das Herz die erforderliche Triebkraft besitzt. Und das war bei sämtlichen beobachteten Rachitischen der Fall. Ist der rachitische Process überstanden und werden die Missverhältnisse in den Gefässweiten durch das Wachsthum in früher angegebener Weise ausgeglichen, so zweifle ich nicht, dass auch die Lungen noch zu einer besseren Entwicklung gelangen können, falls der Brustraum nicht etwa durch kyphotische Krümmung der Wirbelsäule comprimirt wird. Einen Beleg dafür kann man vielleicht im Fall No. 11 finden. Bei einer 32jährigen stark rachitischen und kyphotischen Puerpera von nur 137 Ctm. Körperlänge fand ich dagegen eine rechte Lunge von nur 510 (372,2) Cc. Volum, die linke Lunge war durch frisches pleuritische Exsudat comprimirt

und wurde deshalb nicht gemessen. So viel ich weiss, entwickelt sich bei älteren, rachitisch gewesenen Personen sehr selten Lungenphthisis, auch wenn sie nicht kyphotisch sind. Ich mache schon hier auf die hier wahrscheinlich meistens bestehenden Combinationen von grossem Herzen, weiten Gefässen und kleinen oder doch nur mittelgut entwickelten Lungen aufmerksam. Wir werden bei Besprechung der phthisischen Lungen darauf zurückkommen.

Unterziehe ich nunmehr die Lungenvolumina der Erwachsenen einer Prüfung, so kommen kleine und selbst sehr kleine Volumina bei verschiedenen Krankheitszuständen vereinzelt vor. So finde ich z. B. in 6 Fällen schwerer Herzleiden (Klappenfehler) einmal die Lungen sehr klein, einmal klein, zweimal gross und zweimal zu gross. Ein regelmässigeres Vorkommen kleiner Lungen habe ich aber nur bei einer Krankheitsform constatiren können, und dieses ist sehr bemerkenswerther Weise die carcinomatöse. Diese in der Majorität der Fälle wirklich vorhandene Kleinheit der Lungen bei Carcinomatösen erscheint mir so bedeutungsvoll, dass ich die betreffenden Beobachtungen im Detail vorzulegen für nöthig erachte. Die 14 mir zur Disposition stehenden Fälle sind folgende:

Tab. XXVIII. Lungenvolumina an

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- form.	Volum der rechten Lunge. Cc.	Volum der linken Lunge. Cc.
1	w.	51	159	Carc.uteri et recti.	502(315,7)	423(266,0)
2	w.	47	158	C. ventriculi.	761(481,6)	437(276,6)
3	w.	46	155	C. uteri.	668(431,0)	654(422,0)
4	w.	32	164	C. uteri.	619(377,4)	548(334,1)
5	m.	59	168	C. ventricul.	773(460,1)	604(359,5)
6	w	35 ³ / ₄	164	C. pariet. abdom.	797(486,0)	680(414,6)
7	w.	53	154	C. ventriculi.	840(545,4)	392(254,5)
8	m.	46	162	C. laryngis.	804(496,3)	728(449,4)
9	m.	44	159	C. pancr. et hepat.	881(554,1)	731(459,7)
10	w.	52	163	C. uteri.	991(608,0)	746(457,6)
11	m.	40	178	C. ventricul.	1008(566,3)	673(378,1)
12	m.	73	165	C. hepat. et lienis.	1116(676,4)	611(370,3)
13	m.	45	164	C. ventric. et perit.	954(581,7)	930(567,1)
14	m.	61	180	C. cardiae ventric.	1256(697,8)	867(481,7)

Ueberblickt man diese Reihen, so dürfen die Lungenvolumina No. 1, 2, 3, 4, 5 ohne Weiteres als klein bezeichnet werden, und doch fand sich bei No. 3 »etwas Emphysem«, und bei No. 5 Oedem im untern Lappen. Auch No. 6 u. 7 zeigen kleine Lungen, denn in No. 6 vermehrten pyaemische metastatische Heerde in beiden untern Lungenlappen das Volum, und in No. 7 war der relativ sehr beträchtliche Umfang der rechten Lunge (rechts: 840 Cc., links 392 Cc.) durch Emphysem derselben bedingt. No. 8 bietet ein mittelmäßiges Volumen dar; der grosse Blutreichthum der Lungen wird aber schon durch die blutigen Infarcte, denen nachweislich keine Embolie zu Grunde lag, documentirt. In den Fällen 9—14 war überall das Volumen gross, einmal sogar zu gross. Aber, ausser in No. 13, wo sich nur ein starker Blutreichthum vorfand, war überall ein offener Grund für die starke Volumszunahme vorhanden. In No. 9, 10, 12 und 14 finden wir theils Emphysem, theils Oedem, und von der Erheblichkeit des Emphysems der rechten Lunge legen namentlich die Fälle No. 12. u. 14 einen Beweis ab.

Carcinom Verstorbener.

Volum beider Lungen. Cc.	Beschaffenheit der Lungen.
925 (581,7)	Lungen ganz frei.
1198 (758,2)	Durchaus gesund; schlaff, blutarm.
1322 (853,0)	Blutarm, blass; an den Rändern etwas Emphysem.
1167 (711,5)	Blutarm; intact.
1377 (819,6)	Oedem in d. unt. Lappen. Kleine carcinom. Knoten in beiden Lungen
1477 (900,6)	In beiden unteren Lappen pyaemische metastat. Heerde.
1232 (799,9)	Blutarm. Rechts starkes Emphysem.
1532 (945,7)	Blutreich. Rechts einige blutige Infarcte. Sonst schön.
1612 (1013,8)	In den oberen Lappen Emphysem; in den unteren Oedem.
1737 (1065,6)	Rechts starkes Oedem. Links pleuritische Schwarte.
1681 (944,4)	Rechts unten frische Pneumonie (graue Hepatisation).
1727 (1046,7)	Namentlich rechts sehr starkes Emphysem; in den unteren Lappen sehr blutreich.
1884 (1148,8)	Sehr blutreich; aber doch schlaff.
2123 (1179,5)	Rechts oben starkes Emphysem, unten Oedem und frische pneumo- nische Infiltration; links oben Emphysem, unten Oedem.

Das Volum der rechten Lunge betrug hier resp. 1116 und 1256 Cc., das der linken dagegen, die auch nicht einmal frei waren von Emphysem, resp. 611 und 867 Cc. In No. 11 finden wir aber unten rechts eine frische Pneumonie und das Volum der rechten Lunge wird dadurch auf 1008 Cc. gebracht, während das der linken nur 673 betrug. So bleibt allein No. 13 übrig, in welchem allerdings grosser Blutreichthum notirt ist, welchen ich aber gern als Ausnahmefall gelten lassen will. Alle Beobachtungen zusammengenommen kann ich, insonderheit bei einem Vergleiche mit den Lungengrössen an andern Krankheiten Verstorbener, hiernach keinen andern Schluss ziehen, als dass die Carcinomatösen durch kleine Lungen ausgezeichnet sind, und wenn ich alle Erfahrungen in Betreff der Constitution Carcinomatöser prüfe, insonderheit der so häufigen Neigung derselben zur Fettbildung gedenke, so steht dieses mir ganz unerwartete Ergebniss damit in vollem Einklang. Nicht dass ich die relativ kleinen Lungen allein für die Fettbildung verantwortlich machen möchte, — diese

Verantwortung fällt wahrscheinlich der Leber in viel höherem Grade zu —, aber ein unterstützendes Moment für dieselbe kann ich darin zu erblicken nicht umhin.

Wir haben in Bezug auf die carcinomatöse Constitution nun schon eine ganze Reihe von Thatsachen kennen gelernt, welche für die Auffassung und Würdigung derselben von nicht geringer Bedeutung sind. Zunächst die abnormen Weiten des arteriellen Systems bei im Allgemeinen kräftig entwickeltem Herzen; sodann die bemerkenswerthe relative Enge der Art. pulmonalis gegenüber der weiten Aorta; an dritter Stelle die Kleinheit der Lungen. So gestalten sich allmählig anatomische Bilder, welche uns zu wesentlich neuen Anschauungen hinführen, die uns unmittelbar einen Einblick in ein pathologisch-physiologisches Getriebe, in eine Modification der normalen Lebensvorgänge gestatten, und schliesslich an der constitutionellen Grundlage des carcinomatösen Leidens keinen Zweifel mehr aufkommen lassen. Und ähnliche Combinationen verschiedener Anomalieen anatomischer Apparate werden vermuthlich bei allen Constitutionsanomalieen eine Rolle spielen. Sie zu erforschen wird unsere weitere Aufgabe sein.

b) Die abnorme Grösse der Lungen.

Viel häufiger als kleinen und zu kleinen Lungen begegnet man grossen und zu grossen. Es liegt das zum Theil darin begründet, dass so mancher Krankheitszustand in den letzten Stunden des Lebens eine bedeutendere Anschoppung des Blutes (Hypostase), ein Oedem, eine emphysematöse Randerweiterung an den Lungen bedingt. Allein es ist wohl zu bedenken, dass der Sterbeact bei allen Sterbenden, auch bei plötzlich Verstorbenen gewisse Veränderungen in der Blutvertheilung und in dem Zustande der Lungen erzeugt, und dass die Fehlerquellen, welche hierdurch entstehen, sich auch mehr oder weniger bei fast allen Leichen einstellen, ganz abgesehen von den s. g. Leichenerscheinungen selbst. Auch meine für die Norm abstrahirten Maasse sind nur nach Beobachtungen an Leichen aller Art gewonnen, und so zieht sich der nicht wegzuleugnende Fehler auch durch alle Beobachtungen hindurch. Eben deshalb darf die aufgefundene abnorme Grösse der Lungen aber auch durchaus nicht lediglich auf die Todesart und die Leichenveränderungen bezogen werden. Wir dürfen vielmehr aus den gefundenen Grössen auch auf die während des Lebens wirklich bestanden habenden Grössen annähernd schliessen. Von grösster Bedeutung ist zweifellos die gesammte Blutmenge des Körpers auf die Blutfülle der Lunge in der Leiche und also auch auf das Volumen derselben. Aber auch dieser Factor ist nicht genügend, um Differenzen von 925 Cc. und 2984 Cc. Lungenvolum, wie sich eine solche bei einer 51 jährigen an

Uteruscarcinom und einem 42jährigen an Lungenphthisis mit Cavernenbildung verstorbenen Manne fand, zu erklären. Ich muss demnach auch hier wiederholen, dass ich die Fehlerquellen bei den nun mitzutheilenden Bestimmungen für nicht so gross halte, dass dadurch die Resultirung derselben illusorisch würde, und glaube, dass die Schlüsse, welche ich gezogen habe, einer weiteren Prüfung Stand halten werden.

Um zunächst nur einen Begriff von den überhaupt vorkommenden bedeutendsten Lungengrössen zu geben, will ich, ebenso wie oben für die kleinsten Volumina, einige bezeichnende Messungen zusammenstellen:

Tab. XXIX. Grösste aufgefundene Lungenvolumina
Erwachsener.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Rechte Lunge. Cc.	Linke Lunge. Cc.	Beide Lungen. Cc.
1.	m.	42	165	Phthis. pulm. Ca- vern. Kräftiger Körper.	1611(976,4)	1373(832,1)	2984(1808,5)
2.	m.	24	183	Phthis. laryng. et pulm. Ulc. intest. Zieml. hochg. Abm.	1715(937,1)	1362(744,2)	3077(1681,3)
3.	m.	26	174	Acute knotige Pe- ribronchitis. Rand- emphysem. Mitt- lerer Ernährungsz.	1423(817,8)	1460(839,1)	2883(1656,9)
4.	m.	29	170	Typh.abdom. Kräf- tige Muskeln; wenig Fett.	1415(832,3)	1258(750,0)	2673(1572,3)

Das sind Grössen, welche die oben angeführten kleinsten Volumina um das Dreifache übertreffen, und weder Blutfülle, noch Exsudate und Neubildungen, noch im Sterbeact entstandene Oedeme und Emphyseme vermögen solche Volumina zu erzeugen.

Ich brauche nun kaum zu beweisen, dass unter den vorwiegend localen Krankheitsprocessen insonderheit das Lungenemphysem und die croupöse Pneumonie das Volum der Lunge steigern. Immerhin ist es interessant, die Grössen, um die es sich handelt, kennen zu lernen, und ich muss gestehen, dass ich mich gewundert habe, dass dieselben nicht beträchtlicher ausfielen. Andererseits sind die gefundenen Volumina für das Urtheil in Betreff der Volumszunahme höherer und höchster Grade sehr brauchbar.

Tab. XXX. Volumszunahmen der Lungen durch Emphysem.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Rechte Lunge. Cc.	Linke Lunge. Cc.	Beide Lungen. Cc.
1.	m.	59 Jh.	177,5	Hochgrad. Emphys. beider Lungen. Consecutive Herzhyp.	1068 (601,7)	1212 (682,8)	2280 (1284,5)
2.	w.	53	154	Carcin. ventricul. Rechtsseit. starkes Emphysem.	840 (545,4)	392 (254,5)	1232 (799,9)
3.	m.	73	165	Carc. hepat. et lienis. Rechts sehr starkes Emphysem.	1116 (676,4)	611 (370,3)	1727 (1046,7)
4.	m.	71	174	Fract. vertebr. lumb. Lungenemphysem. Links leichter Haemothorax.	1046 (601,1)	903 (519,0)	1949 (1120,1)

Der Fall No. 1 zeigte eine Emphysem beider Lungen, so hochgradig wie es überhaupt nur vorkommen kann. Da der betreffende Verstorbene 177,5 Ctm. Körperlänge hatte, so werden seine Lungen wahrscheinlich auch vor der emphysematösen Ausdehnung nicht klein gewesen sein, und wir haben demnach hier vielleicht einen Fall von grösstem erreichbaren Volum bei Emphysem vor uns. Dasselbe ist dennoch, wie ich mit Bezug auf die vorige Tab. XXIX bemerke, um fast 800 Cc. kleiner, wie die dort verzeichnete grösste Lunge. Fall No. 2 und 3 lehren die bedeutende Ausdehnung einer Lunge durch Emphysem kennen. In Fall 2 ist die rechte Lunge mehr als doppelt so gross, als die linke, in Fall 3 erreicht sie nicht ganz das doppelte Volum. Fall No. 4 ist ein Fall der häufiger vorkommenden Altersemphyseme, aber immerhin von schon nicht geringer Entwicklung.

Tab. XXXI. Volumszunahme der Lungen durch Pneumonie.

N _o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Rechte Lunge. Cc.	Linke Lunge. Cc.	Beide Lungen. Cc.
1.	m.	20 Jh.	165	Rothe Hepatisat. fast der ganzen linken Lunge und d. r. untern Lappen.	947 (574,0)	1004 (608,5)	1951 (1182,5)
2.	m.	18	173	Typhus. Links rothe Hepatisation beider Lappen; rechts mässige Hypostase. Die linke Lunge sinkt im Wasser.	1169 (675,7)	1391 (804,0)	2560 (1479,7)
3.	m.	8	114	Pneum. des rechten unt. u. ob. Lappen. Links Hyperaemie.	439 (385,1)	300 (263,1)	739 (648,2)
4.	w.	4	102	Croup. Links unten graue Hepatis. R. lobulär - pneumon. Heerde.	312 (305,9)	290 (284,3)	602 (590,2)
5.	w.	5	94	Links Hepatis. des unt. Lappen. Rechts pleurit. Exsudat u. Compression des unt. Lappen.	233 (247,9)	268 (285,1)	501 (533,0)
6.	m.	3	86	Cat. Pneum. im link. unt. Lappen. Keine vollst. Hepatisat.	236 (274,4)	203 (236,0)	439 (510,4)
7.	m.	3 ¹ / ₄	98,5	Beiderseits leichte hypostat. Pneumon. Typhus abdom.	208 (211,3)	188 (190,8)	396 (402,1)
8.	m.	14 M.	67	In beiden Lungen hepatisirte lobul. Heerde. Rachitis.	99 (147,7)	79 (117,9)	178 (265,6)

Die stärkste pneumonische Infiltration fand sich unter diesen Fällen im Fall No. 1 bei einem kräftig entwickelten Mann. In der rechten Lunge war der untere Lappen hepatisirt; links die ganze Lunge, mit Ausnahme des vordern Randes des oberen Lappens. Nehmen wir nun an, dass die rechte Lunge durch die Hepatisation des untern Lappens 147 Cc. an Volum zunahm, die linke dagegen in der Norm etwa 100 Cc. kleiner ist, als die rechte, so würde die pneumonische Infiltration der ganzen linken Lunge das Volumen derselben etwa um 304 Cc. vermehrt haben, eine Rechnung, welche sicher nicht zu niedrig gegriffen ist. Das normale Volum der linken Lunge zu 700 Cc. veranschlagt, würde bei solcher Infiltration das Volum um nicht viel weniger als die Hälfte des normalen Volums vermehrt werden.

In No. 2 lässt sich folgende annähernde Berechnung aufstellen. Der 18jährige Mann besass jedenfalls sehr grosse Lungen. Rechnet man auf die rechtsseitige Hypostase etwa 169 Cc., so würde ihr Normalvolum 1000 Cc., und das normale Volum der linken etwa 900 Cc. betragen haben. Dann hätte die vollständige pneumonische Infiltration das Volum der linken um 491 Cc. vermehrt, d. h. um etwas mehr, als die Hälfte des Normalvolums. Dass diese Annahmen hoch gegriffen sind, dürften die obigen Beobachtungen bei 6 Kindern beweisen. Ueberall handelte es sich hier um recht erhebliche pneumonische Infiltrationen. Verglichen mit den Grössen für das Normalvolum der Lungen der betreffenden Altersstufen (s. S. 108) erscheint aber in keinem Falle die Volumszunahme als eine sehr erhebliche. Eine nähere Berechnung würde jedoch von zu willkürlichen Voraussetzungen ausgehen müssen, als dass sie von Nutzen sein könnte. Die obigen annähernden Berechnungen habe ich nur deshalb angestellt und mitgeteilt, um damit

Tab. XXXII. Lungenvolumina bei

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheitszustand.	Rechte Lunge. Cc.	Linke Lunge. Cc.
1. (1*)	m.	29 Jh.	167	Insuff. valv. aort. Hypertroph. cordis.	1084(649,1)	926(554,5)
2. (2)	w.	24	168	Insuff. valv. mitral. et aortae. Hypertroph. ventric. sin.	660(393,0)	658(391,6)
3. (3)	w.	31	166	Stenos. ost. mitral.	1256(756,6)	970(584,3)
4. (5)	w.	20	161	Hypertroph. cordis. Apopl. Cyste i. Gehirn.	906(562,7)	548(340,4)
5. (7)	w.	28	154	Stenos. mitral. Eitrige Meningitis. Lobul. Pneumonie.	985(639,6)	763(495,4)

Nur ein Krankheitsprocess liess in der grossen Majorität der Fälle grosse und sehr grosse Lungenvolumina auffinden. Dies ist die »Lungenphthisis«, ein Krankheitsbegriff, unter welchem, wie schon oben erwähnt, zweifellos heutigen Tages noch die pathogenetisch differentesten Processe zusammengefasst werden. Gerade zur Klärung dieser pathogenetischen

*) Die eingeklammerten Zahlen entsprechen den Nummern der Tab. XX.

einigen Anhalt für die alsbald zu besprechenden phthisischen Lungen zu gewinnen.

Die Prüfung der gesamten übrigen Beobachtungen ergibt, dass bei verschiedenen Krankheitsprocessen wohl einmal grosse Lungen vorkommen, von einer Regel in dieser Beziehung aber nicht die Rede sein kann. So fand ich unter 17 Fällen von Typhus das Lungenvolum 7 mal zu gross; 1mal gross; 4 mal gut; und 5mal klein oder zu klein. Die zu grossen Volumina wurden hier wohl wesentlich durch beträchtliche Hypostasen, pneumonische Infiltration, oder Oedeme bedingt. In Betreff der Herzleiden habe ich oben schon eine Bemerkung beigebracht. Je stärker die durch ein Klappenleiden bedingte Stauung in den Lungen ist, um so mehr wird auch das Lungenvolum durch Blutüberfüllung gesteigert werden. Die beiden grössten Volumina fand ich bei einer Insufficienz der Aortenklappen und bei einer Mitralstenose. Ich will 5 hierhergehörige Beobachtungen mittheilen:

Herzleiden.

Beide Lungen. Cc.	Bemerkungen.
2010(1203,6)	Sehr robust; fettreich. Lungen frei; wenig Emphysem an d. Rändern; blutreich, aber keinerlei Infarcte. Leber sehr gross, blutreich, ohne macroscop. Veränderungen.
1318 (784,6)	Gut entwick. Körper, sehr mässig abgemagert. Lungen gesund. Muskat- und Granul. Leber. Interstit. Nephritis.
2226(1340,9)	Guter Ernährungszustand. In beiden Lungen rothe Induration, wenig Randemphysem, grosser Blutreichthum, einiges Oedem. Interstit. Hepatitis.
1454 (903,1)	Mittlerer Ernährungszustand. Linksseit. Lungeninfarct. Geringer Grad von Fettleber. Ascites.
1748(1135,0)	Mittlerer Ernährungszustand. Gallensteine. Kleine condylomatöse Excrescenzen an der Mitralis, aber keine Stenosis.

Fragen werden aber die Volumbestimmungen der Lungen und des Herzens, sowie die Bestimmungen der Gefässweiten wesentlich beitragen, und ich sehe mich deshalb veranlasst die bezüglichen Beobachtungen ausführlich vorzulegen.

Tab. XXXIII. Lungenvolumina bei

№.	Geschlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Rechte Lunge.	Linke Lunge.	Beide Lungen.
					Cc.	Cc.	Cc.
1.	m.	24	170	Meningit.tu- berc. Frische u.altePeribr.	1143(672,4)	873(513,5)	2016(1185,9)
2. (1)	m.	26	174	Acute knot. Peribronchit.	1423(817,8)	1460(839,1)	2883(1656,9)
3. (2)	w.	19	165	Käs. Peribr. Phth.laryng. et pulm.	676(409,7)	766(464,2)	1442 (873,9)
4.	m.	23	160	Phthis.pulm.	822(513,7)	743(464,4)	1565 (978,1)
5.(2*)	m.	42	165	Phthis.pulm.	1611(976,4)	1373(832,1)	2984(1808,5)
6.	m.	21	175	Phthis.pulm.	1023(584,6)	873(498,8)	1896(1083,4)
7.	w.	27	156	Phthis.pulm.	1138(729,5)	836(535,9)	1974(1265,4)
8. (3)	m.	24	183	Phth.laryng. et pulm.	1715(937,1)	1362(744,2)	3077(1681,3)
9. (4)	m.	18	167	Phthis.pulm.	861(515,6)	778(465,9)	1639 (981,5)
10.(5)	w.	17	163	Phthis.qulm.	673(412,8)	893(547,8)	1566 (960,6)
11.	w.	43	155,5	Phthis.pulm.	1158(744,7)	863(555,0)	2021(1299,7)
12.(3*)	m.	43	165	Phthis.pulm.	1379(835,7)	941(570,3)	2320(1406,0)
13.	m.	20	177	Phthis.pulm.	1191(672,9)	1089(615,2)	2280(1288,1)

phthisischen Processen.

Herz- volum auf 100 Ctm. Kpl.	Verhältn. von Herz zu Lungen.	Aortaasc. auf 100 Ctm. Kpl.	Pulmo- nalis auf 100 Ctm. Kpl.	Bemerkungen.
144,1	1 : 8,2	37,6	38,2	In d. Lungen einzelne kleine Cavernen; vereinz. Mil. Tub.; grosser Blutreichthum. Keine Ulc. intest. Ziemi. kräft. Musculatur.
140,2	1 : 11,8	35,6	33,3	Keine Cavernen; keine älteren Käsemassen. Grosse Blutfülle, und Oedem. Gallensteine.
97,0	1 : 9,0	32,7	32,7	Hochgrad. Abmager. Links zahlreiche kleine Cavernen; rechts weniger. Links weitverbreitete käs. Heerde; rechts unten frei. Ulc. intest. Perforation. Peritonitis.
126,9	1 : 7,7	36,2	38,1	Abgemag. Links zahlreiche Cavernen u. käs. Heerde. Linke Lunge schwimmt nicht. Rechts oben käs. Heerde; unten frei. Keine Ulc. intest.
238,2!	1 : 7,6	48,5!	46,1!	Schöner kräft. Körper. Links oben verbreit. käs. Heerde u. Cavernen; rechts bedeut. Cavernen u. käs. Infiltrat.; unten Mil. Tub.
168,6	1 : 6,4	37,7	38,3	Schöner kräft. Körper. In beiden Lungen zahlr. alte u. frische käs. Heerde. Frische Mil. Tub. Keine Ulc. intest. Randemphysem.
109,0	1 : 11,6	39,1	39,1	Hochgrad. abgemag. Links oben Cavernen, verbreit. käs. Heerde und interstit. Induration. Rechts oben grosse Caverne, unten verbreit. käs. Heerde. Ulc. intest. Käs. Mesent. Drüsen.
140	1 : 12,0	32,2	31,1	Abgemag. Rechts oben zahlr. Cavernen; bis in d. Mitte des unt. Lappen von käs. Heerden durchsetzt; links desgl.; unten ziemlich frei. Ulc. intest. Grosser Blutreichthum sämmtl. Organe!!
82,6	1 : 11,9	30,8	32,9	Abgemagert. Oben links grosse Cavernen; weit verbreit. Peribronchit. Unten Mil. Tub. Rechts oben weit verbreit. käs. Heerde; unten sehr lufthält. Gewebe. Keine Ulc. intest.
127,0	1 : 7,5	33,1	36,2	Hochgrad. Abmag. Links oben grosse Cavernen; die ganze übrige Lunge von käs. Massen durchsetzt. Rechts nur einzeln peribronchit. Knoten; unten frei. Thrombos. ven. fem. sin.
151,1	1 : 8,6	50,1!	48,8!	Mässig abgemag. Links oben grosse Cavernen; verbreit. peribronch. Knoten. Rechts mässig Peribronch.; grosser Blutreichthum. Keine Ulc. intest. Atherom d. Aorta. Fett- u. Granul. Leber.
178,7	1 : 7,8	43,0!	34,6	Hochgrad. abgemag. Chron. Hydroceph. Catalepsie. Die ganze rechte Lunge von peribronch. Knoten durchsetzt. Links oben ebenso; unten frei. Lebertuberkel. Ulc. intest. Granul. Niere. Atherom d. Aorta.
145,2	1 : 8,9	36,7	37,3	Mässig abgemagert. Links Cavernen, ausgebreit. käs. Peribronchit.; Randemphysem. Rechts nur oben käs. Peribronchit. Oedem u. Emphysem im unt. Lappen.

<i>N.</i>	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Rechte Lunge. Cc.	Linke Lunge. Cc.	Beide Lungen. Cc.
14.	m.	24 Jh.	173	Phthis.pulm.	1031(596,0)	1109(641,0)	2140(1237,0)
15.(4*)	w.	32	162	Phth. pulm.	568(350,6)	881(543,8)	1449(894,4)
16.	m.	22	170	Phth. pulm. Ulc. intest.	1022(601,2):	905(530,6)	1927(1131,8)
17.	w.	27	153	Phthis. acut. pulm.	1171(765,3)	1045(683,0)	2216(1448,3)
18.	m.	49	164	Phth. pulm. Ather. aort.	1105(673,8)	1018(620,7)	2123(1294,5)
19.	m.	26	174	Phth. pulm. Ulc. intest.	1162(667,8)	1162(667,8)	2324(1335,6)
20.	m.	28	172	Phth. pulm.	870(505,8)	874(508,1)	1744(1013,9)
21.(11)	m.	27	163	Phth. pulm. Verbreit. amyloid. De- generation.	886(543,5)	578(354,6)	1464 (898,1)
22.(12)	m.	28	167	Phth. pulm. Links Pneu- mothorax. Ulc.intest.	927(555,1)	840(503,0)	1767(1058,1)
23.	m.	39 ^{1/2}	160	Phth. pulm. et laryng.	1219(761,8)	1254(783,7)	2473(1545,5)

Herz- volum Ctm. Kpl. auf 100	Verhältn. von Herz zu Lungen.	Aorta asc. auf 100 Ctm. Kpl.	Pulmo- nalis auf 100 Ctm. Kpl.	Bemerkungen.
148,6	1 : 8,3	39,3	38,7	Schöner kräft. Körper. Beiderseits kleine Cavernen, käs. Peribronch. u. schiefrige interstit. Indurat. Rechts pleurit. Exsud. Unt. Lappen comprimirt. Beiderseits alte pleurit. Schwarten. Keine Ulc. intest. Grosser Blutreichthum des Körpers.
158,6	1 : 5,6	40,1	40,1	Abgemagert. Rechts unten starke Compression durch pleurit. Schwarte. Auch links überall adhärent. Links im ganzen ob. Lappen interstit. Verdichtung u. käs. Heerde, unten lufthältig; rechts mässige Peribronchit.; oben etwas Oedem.
117,7	1 : 9,6	35,3	34,7	Hochgrad. Abmag. Linke L. oben ganz v. Cavernen zerstört, unten ganz von peribronch. Knoten durchsetzt; Rechts ausged. frische peribronch. Knoten bis unten hin. Grosse ulc. intest. Ulc. laryng. Starke Verkäsung der Bronch. u. Mes. Drüsen.
170	1 : 8,5	37,9	35,3	Schöner kräft. Körper; starker panniculus. Links oben Cavernen u. käs. Peribronch.; unten frische verbreit. Peribronch. Rechts verbreit. frische Peribronch. u. Oedem; etwas Emphysem. Grosser Blutreichthum aller Organe.
154,8	1 : 8,4	52,4 !	47,5 !	Zieml. mager, aber gute Muscul. Links Cavernen, stark verbreit. peribronchit. Heerde; Mil. Tub.; überall adhärent. Rechts oben starke pleurit. Schwarte; käs. Peribronch. Unt. Lappen lufthältig; — starker Blutgehalt.
137,4	1 : 9,7	36,2	40,2	Pannic. atroph., Muskul. gut. In beiden L. kleine Cavernen u. verbreit. käs. Peribronchit. Blutraich. Beide unt. Lappen zieml. frei. Grosse Ulc. intest. Herz sehr schlaff.
140,7	1 : 7,2	37,2	37,8	Abgemagert. In beiden Lungen oben alte interstit. Verdichtungen u. Cavernen; dann weiter unten frische Heerde; untere Parthieen zieml. frei; blutreich. Rechts Randemphysem. Links unten käsig verdickte Schwarte, wodurch l. unt. Lappen comprimirt. Grosse Ulc. intest. Stark verkäste Halsdrüsen.
98,1	1 : 9,2	28,2	32,5	Chron. käsige Pneumonie. Zahlreiche Cavernen. Darm ohne Ulc., aber amyloide Gefässe.
123,3	1 : 8,6	33,5	37,7	Cavernen in beiden Lungen. Links Pneumothorax und weitverbreitete käs. Peribronchit. Rechts weniger Peribronchit. Ulc. intestinal. Perforat. proc. vermiform.
211,2	1 : 7,3	36,2	38,1	Grosse Cavernen in beiden Lungenspitzen. Käsige Peribronchit. Ulc. in Larynx und Trachea. Beiderseits seröses Pleuratrassudat.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- zustand.	Rechte Lunge. Cc.	Linke Lunge. Cc.	Beide Lungen. Cc.
24.	w.	17	156	Phth. pulm. Ulc.intest.	688(441,0)	683(437,8)	1371(878,8)
25.(6)	m.	21	174	FrISChe Peri- bronchit. Croup des Larynx u.der Bronch. Ge- hirnödem.	657(388,0)	782(449,4)	1457(837,4)
26.	w.	29	158	Caries in art. pedis. Mil. Tub. d.Lung.	689(436,1)	567(358,8)	1256(794,9)
27.	w.	22	152	Käs. Periton. Tubercul. Ulc.intest.	460(302,6)	360(236,8)	820(539,4)
28.	m.	15	139	Peritonit.tu- bercul. Mil. Tub. d.Lunge Milz u.Niere.	376(270,5)	374(269,0)	750(539,5)
29.	m.	22	175	Meningeal- tubercul. Allgem. Mil. Tub.	1408(804,5)	918(524,5)	2326(1329,0)
30.	m.	9	127	Meningit.tu- bercul. Mil. Tub. einzeln in d. Lungen.	396(311,8)	339(267,0)	735(578,8)

Anmerk. Die eingeklammerten NNo. beziehen sich auf die gleichen Fälle in

Herz- volum auf 100 Ctm. Kpl.	Verhältn. von Herz zu Lungen.	Aortaasc. auf 100 Ctm. Kpl.	Pulmo- nalis auf 100 Ctm. Kpl.	Bemerkungen.
111,5	1 : 7,9	37,2	39,1	Cavernen in beiden Lungen, namentlich links; verbreit. käs. Peribronchit. Verkäste Bronch. Drüsen. Ulcc. intestinal. Tub. d. Niere.
127,6	1 : 6,5	33,3	35,6	Mittelkräftig. Von der Irrenstation. Nur in der rechten Lungenspitze frischer peribronch. Heerd. Linke Lunge ganz frei.
128,4	1 : 6,2	39,2	39,2	Stark abgem. Peribronch. cas. namentl. i. der rechten Lunge. In beiden Lungen ausgedehnte Mil. Tub. Leber- und Milztuberkel. Struma gelatinosa.
138,8	1 : 3,9	42,1	37,5	Colossale käs. Peritonit. tubercul. Ulc. tub. im Darm. Fettleber. Käs. Halsdrüsen. In d. rechten Lunge nur 2 käsige Heerde; linke Lunge fast ganz frei. Lungen schlaff, blutarm. Beiderseits etwas Hydrothorax. Hypertrophie d. linken Ventrikels. Oedem d. unt. Extrem. Interstit. Nephritis.
80,0	1 : 6,7	35,2	31,6	Sehr abgemag. Pubert. noch nicht entwickelt. Ausgedehnte Mil. Tub. des Periton. Phthis. tub. d. rechten Niere. Mil. Tub. d. Milz. Wenige Mil. Tub. der Lunge. In beiden Lungenspitzen ein paar alte kleine käs. Heerde. Leber fettig.
161,1	1 : 8,2	37,1	34,3	Rechts unten starkes Emphysem, oben Caverne. Retractionen des Gewebes in beiden oberen Lungenspitzen.
99,5	1 : 6,4	38,6	40,9	Linke Lunge frei, glatte Pleura. Rechter oberer Lappen etwas emphysematös, unt. Lappen sehr blutreich.

Tab. XIII; die eingeklammerten NNo. mit einem * auf die gleichen Fälle in Tab. XV.

Eine genauere Prüfung dieser Tabelle ergibt zunächst, dass unter 30 an Lungenphthisis und miliartuberculösen Processen Verstorbenen das Lungenvolum 18mal entschieden zu gross war; 7mal hielt es die für die Norm aufgestellten Grenzen ein, und 5mal war es klein und zu klein. Ich will sogleich hinzufügen, dass unter den letzteren 5 Fällen 4mal (No. 26, 27, 28, 30) miliartuberculöse Processe figuriren, bei denen die Lungen kaum in Mitleidenschaft gezogen waren, und das unter den zu grossen Lungen nur ein derartiger Fall (No. 29) vorkommt, in welchem das grosse Lungenvolum wesentlich durch Emphysem bedingt war.

Was ist nun von den zu grossen Lungen zu halten? Waren sie schon zu gross, ehe der tödtliche Process in ihnen begann, oder haben sie erst durch den Process selbst das grosse Volum erlangt, ähnlich wie eine pneumonisch infiltrirte oder emphysematöse Lunge? Diese Frage ist selbstverständlich sehr schwierig zu entscheiden, und ich verhehle mir nicht das Gewicht der Ueberlegungen, welche zu einer Bejahung der letzten Frage führen könnten. Aber das Gewicht der Ueberlegungen, welche zu dem entgegengesetzten Resultat führen, erscheint mir dennoch, für eine Reihe von Fällen wenigstens, so entschieden überwiegend, dass ich eine congenitale absolut oder relativ zu bedeutende Grösse der Lungen schon vor Beginn der Erkrankung derselben als erwiesen betrachten muss.

Ziehen wir zunächst die Fälle in Betracht, in welchen die grössten Lungenvolumina gefunden wurden, so finden wir, das Lungenvolum auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet:

in Nr. 2	ein Volum von 1656,9 Cc.
» » 5 » » »	1808,5 »
» » 8 » » »	1681,3 »
» » 12 » » »	1406,0 »
» » 17 » » »	1448,3 »
» » 23 » » »	1545,5 »

Wir haben nun oben erfahren, dass eine bis zur Schwimmunfähigkeit pneumonisch infiltrirte Lunge im günstigsten Falle ein um die Hälfte grösseres Volum zeigt, als sie vor der Infiltration besessen hat. Sämmtliche Individuen der eben verzeichneten 6 Fälle befanden sich im reifen Alter. Das Normalvolum ihrer Lungen hätte also (auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet) zwischen 850 und 1050 Cc. liegen müssen. Nehmen wir nun an, dass dieselben vor der Erkrankung klein gewesen wären, also ein Volum von ca. 850 Cc. auf 100 Ctm. Körperlänge besessen hätten, so würden sie in den 3 ersten der genannten Fälle beide eine die vollständige pneumonische Infiltration noch weit übertreffende Volumszunahme haben erfahren müssen, um jene colossalen Volumina zu erreichen, und in den

letzteren 3 Fällen fehlte nicht sehr viel an einer ähnlichen Volumszunahme. Eine derartige Infiltration war aber absolut nicht vorhanden; in 3 Fällen war selbst ein Theil der Lungen durch Cavernen zerstört, und, ich meine, es bleibt darnach kein anderer Schluss übrig, als dass diese Lungen schon vor der tödtlichen Erkrankung keinesfalls klein, sehr wahrscheinlich aber sehr gross waren.

Von einer ähnlichen Ueberlegung bei allen übrigen oben verzeichneten zu grossen Lungen ausgehend komme ich aber auch bei diesen, die oftmals bedeutenden Substanzverluste durch Cavernenbildung in Anschlag gebracht, zu dem Resultat, dass dieselben der grössten Wahrscheinlichkeit nach schon vor dem Beginn der Erkrankung zu gross waren; und wenn wir uns erinnern, dass die Carcinomatösen in der Regel kleine Lungen besitzen, und fast niemals an Lungenschwindsucht erkranken, dass ferner Rokitansky längst betont hat, dass bei Verengerung des Thoraxraums durch Kyphosen u. s. w. der schwindsüchtige Process selten zur Entwicklung kommt, so steht das Ergebniss meiner Volumbestimmungen mit diesen Erfahrungen in vollem Einklang.

Ein andres Verhältniss erscheint mir dabei von noch ungleich höherer Bedeutung für die Pathogenese des schwindsüchtigen Processes, als das absolut grosse Volum der Lungen selbst. Dies ist das relative Grössenverhältniss von Lungen und Herz. Ist das Herz relativ zu den Lungen zu klein, und ist noch dazu, wie oben nachgewiesen, die Pulmonalis in solchen Fällen nicht selten weiter, als sie sein dürfte und weiter als die Aorta, so ist damit ein causales Moment für Stauungen in den Lungen gegeben, wie es kaum mächtiger gedacht werden kann. Insonderheit in denjenigen Abschnitten der Lungen, in welchen durch den Respirationsprocess am wenigsten förderlich auf die Blutbewegung eingewirkt wird, d. h. in den Spitzen der Lungen, werden sich unter solchen Verhältnissen die Erscheinungen der Stauungen unter der Form des Spitzencatarrhs u. s. w. kund geben müssen. Nun ist es allerdings eine natürliche Folge der Zunahme des Lungenvolums durch den pathologischen Process der Peribronchitis, der chronischen Pneumonie u. s. w., dass das Verhältniss zwischen Herz und Lunge zu Ungunsten des ersteren verändert wird. Allein die aufgefundenen Differenzen dieses Verhältnisses von der Norm sind bei Schwindsüchtigen, auch da, wo sich kräftig entwickelte Herzen finden, so bedeutend, dass ich sie nicht aus dem pathologisch veränderten Lungenvolum allein abzuleiten vermag, vielmehr annehmen muss, dass bei diesen Kranken die Combinationen von normalem Herzen und grossen Lungen, oder zu kleinem Herzen und normalen Lungen, als causales Moment für die Entwicklung der Lungenphthise eine ganz hervorragende Rolle spielen. Das normale Verhältniss für Herz und Lungen habe ich für

die Lebensperiode der vollendeten Entwicklung auf 1:6,2 und für das reife Alter auf 1:5,5 berechnet. Bei unsern 30 Schwindsüchtigen finden wir aber, wie die Tabelle lehrt, überall eine Proportion zu Ungunsten des Herzens, bis zum Verhältniss von 1:12,0 hinauf, Nur in einem Falle (No. 27) treffen wir auf das ganz abnorme Verhältniss von 1:3,9; in diesem Falle waren aber die Lungen auch fast ganz frei und blutarm, und der käsig-tuberculöse Process ganz vorzugsweise auf die Abdominalorgane beschränkt.

Welch' ein frappanter und bedeutungsvoller Unterschied von dem gleichen Verhältniss bei Carcinomatösen! Ich kann nicht unterlassen die bei diesen aufgefundenen und berechneten Verhältnisse tabellarisch geordnet vorzuführen:

Tab. XXXIV. Verhältniss von Herzvolum zu Lungenvolum bei Carcinomatösen.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheits- form.	Herz- volumauf 100 Ctm. Körperl.	Lungen- volumauf 100 Ctm. Körperl.	Verhältniss v. Herzvolum zu Lungenvol.
1*)	w.	51	159	Carc. uteri et recti.	145,9	581,7	1 : 4
2	w.	47	158	C. ventriculi.	165,8	758,2	1 : 4,6
3	w.	46	155	C. uteri.	150,0	853,0	1 : 5,7
4	w.	32	164	C. uteri.	126,2	711,5	1 : 5,6 (stark abgm.)
5	m.	59	168	C. ventricul.	160,7	819,6	1 : 5,1
6	w	35 ³ / ₄	164	C. pariet. abdom.	149,4	900,6	1 : 6,0
7	w.	53	154	C. ventriculi.	131,8	799,9 (Emphys.)	1 : 6,0 (sehr abgm.)
8	m.	46	162	C. laryngis.	177,7	945,7	1 : 5,3
9	m.	44	159	C. pancr. et hepat.	166,6	1013,8	1 : 6,1
10	w.	52	163	C. uteri.	249,7	1065,6	1 : 4,3
11	m.	40	178	C. ventricul.	91,0	944,4 (Pneum.)	1 : 10,3 (Atrop. d. Hz.)
12	m.	73	165	C. hepat. et lienis.	211,5	1046,7	1 : 4,9
13	m.	45	164	C. ventric. et perit.	142,7	1048,8	1 : 8,0
14	m.	61	180	C. cardiae ventric.	128,9 (atroph.)	1179,5 (Emph. Pneum.)	1 : 9,1

*) Die Nummern dieser Tabelle bezeichnen dieselben Fälle, wie die gleichen Nummern der Tab. XXVIII.

Hier haben wir also überall ein nahezu normales Verhältniss zwischen Herz und Lungen, oder gar ein zu Gunsten des Herzens modificirtes, und zwar trotzdem, dass in 2 Fällen (No. 4 und No. 7) die Herzen sehr abgemagert waren. Die beiden Ausnahmen, (Fall 11 u. 14) erklären sich leicht durch die bedeutende Atrophie des Herzens (durch Hunger), und die noch obendrein bestehenden Pneumonien, und in dem dritten Ausnahmefall (No. 13) war das Herz nur klein (atrophisch) und die Lungen »sehr blutreich«. Ich kann nicht anders, als schliessen, dass gerade das angeführte Missverhältniss zwischen Herz- und Lungengrösse von der grössten Bedeutung für die Entwicklung der Lungenschwindsucht ist, und sollte man in dieser Beziehung auf Grund der möglichen Fehlerquellen der Beobachtungen noch einen Zweifel hegen, ob dieses Missverhältniss von vorn herein existirt habe, so wird man wenigstens unbedingt zugeben müssen, dass die fortschreitende Ausbreitung des phthisischen Processes in den Lungen um so mehr durch jenes Missverhältniss unterstützt wird, je mehr es durch die ersten Anfänge des Processes entwickelt oder herbeigeführt wurde. Darin dürfen wir vielleicht das allerwesentlichste causale Moment für die schlimmste Eigenschaft dieser Processe, d. h. ihr continuirliches oder schubweises Fortschreiten von Lobulus zu Lobulus, erblicken, und von diesem Standpunkte aus kann man nicht genug einer Behandlungsweise das Wort reden, welche vor Allem die Hebung der Herzkraft bei phthisischen Leiden in's Auge fasst, ohne damit sofort der grossen pathogenetischen Verschiedenheit der gleichen Processe gegenüber ein allgemeingültiges Princip aufstellen zu wollen. Dass ein Mensch überhaupt noch eine Dyspnoë ertragen kann, wie sie bei ziemlich normaler Herzgrösse durch ein Verhältniss von Herz- zu Lungengrösse = 1:12 (Fall 8) bedingt werden muss, ist kaum zu begreifen. Wir können die Leiden dieser Unglücklichen aus diesen Zahlen ermessen! Und selbst wo das Herz mit gewaltiger Kraft arbeitet (Fall No. 5), es muss schliesslich an den Widerständen erlahmen, wenn es gilt das Blut durch Lungen zu treiben, zu welchen es in einem Verhältniss von 1:7,6 steht, Lungen, welche einer Herzgrösse von 393 Cc. gegenüber ein Volum von 2984 Cc. besitzen, und in der That im Thorax kaum noch Raum finden.

Auf dieses bemerkenswerthe Missverhältniss muss ich nun auch recurriren, wenn ich einige sehr auffallende Vorkommnisse zu erklären versuche. Unter den obigen 30 Fällen befinden sich 4 (No. 5, 6, 14 u. 17), in welchen die ganze Körperentwicklung der Verstorbenen eine so schöne, kräftige war, dass man bei dem Anblick der Leichen nimmermehr auf Lungenphthisis hätte schliessen mögen. Und doch fanden sich die intensivsten phthisischen Processe in den Lungen, in 3 Fällen cavernöse Zerstörung. Die Arterien waren in diesen Fällen von guter Weite, einmal sogar abnorm weit. Die

Pulmonalis war in 3 Fällen enger als die Aorta, einmal um ein Geringes weiter. Die Herzen waren gut entwickelt, einmal selbst wurde die Normalgränze überschritten (auf 100 Ctm. Körperlänge resp. 238,2, 168,6, 148,6, 170 Cc.) Trotzdem ausgeprägte Phthisis pulmonum! Aber die Lungenvolumina, auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet, betrugen in der Leiche resp. 1808,5, 1083,4, 1237,0 und 1448,3 Cc., und es resultirten daraus Verhältnisse von Herz zu Lungen = 1:7,6, 1:6,4, 1:8,3 und 1:8,5. Ich bin entfernt davon zu behaupten, dass dieses Verhältniss von vorn herein vorhanden war und die Lungenphthisis zu Wege gebracht habe. Wie manches Moment giebt es, welches dazu den ersten Anstoss geben kann! Von der Lebensgeschichte dieser Kranken ist mir leider nichts bekannt. Aber daran zweifle ich nicht, dass dies Missverhältniss zwischen Herz und Lungengrösse der Ausbreitung des Processes immer mehr förderlich, und dass derselbe wesentlich in Folge dieses Missverhältnisses nicht sistirt wurde. Um in diese Fragen volle Klarheit zu bringen ist die Aufnahme sorgfältigster Krankengeschichten eine dringende Nothwendigkeit. Sie allein können ergänzen, was uns aus der Leiche zu erfahren nicht möglich ist, und geben sie uns auch keine absolute Gewissheit, so werden sie uns, in genügender Anzahl gesammelt, der Wahrheit doch näher und näher bringen.

Von den bezeichneten 4 Fällen werden No. 14 und No. 17 noch besonders interessant durch die ausdrückliche Bemerkung: »Grosser Blutreichthum aller Organe«. Eine gleiche Bemerkung findet sich in Fall No. 8, in welchem wir dem grössten Lungenvolum (3077 Cc.) und einem nur eben die normale Grösse erreichenden Herzen begegnen (1:12,0). Grosser Blutgehalt der Lungen ist noch besonders notirt in Fall No. 2 und No. 18, in jenem bei sehr grossen Lungen (2883 Cc.) und eben genügender Herzgrösse (1:11,8); in diesen bei grossen Lungen (2123 Cc.) und gut entwickeltem Herzen (1:8,4). Wie sind diese Fälle zu deuten? Grosse Blutfülle des ganzen Körpers und ausgedehnter phthisischer Process in den Lungen sind in unsrer Vorstellung an und für sich schon widersprechende Dinge. Aber die Thatsachen sind ganz zweifellos, und wir müssen zugeben und in unsre Vorstellung aufnehmen, dass Fälle von Lungenphthisis vorkommen, in denen die Blutbereitung trotz hochgradigen Lungenleidens eher eine excedirende, als eine mangelhafte genannt werden kann. Aber woher der phthisische Process? Die absoluten Herzgrössen waren nahezu gut oder selbst sehr gut. Die Arterien in No. 8 entschieden zu eng, in No. 2 eng, in No. 18 ausserordentlich weit (atheromatös). Ist es nicht sehr denkbar oder selbst wahrscheinlich, dass in dem Missverhältniss zwischen Herzgrösse und Lungenvolum bei sehr reichlicher Blutmenge die Ursache, wenn nicht für die Entstehung des phthisischen Processes selbst, so doch für die Ausbreitung desselben lag, und dass die Stauung in den Lungen in den Fällen

No. 8 und 2 noch durch die Enge des arteriellen Systems gesteigert wurde? Wir stehen hier im Beginn ganz neuer Vorstellungen, und diejenigen welche der mechanischen Auffassung der Lebensvorgänge mit Vorliebe zugethan sind, werden leicht Gefallen daran finden. Die Fragen sind so schwierig, dass ein endgültiges Urtheil erst nach langjähriger Fortsetzung dieser Arbeiten gesprochen werden kann. Aber berechtigt sind jene Auffassungen gewiss schon gegenwärtig, und in Bezug auf die Lungenphthisis gestalten sich vor unsern Augen sofort verschiedene anatomische Bilder, welche uns klar erkennen lassen, wie Vieles bisher unter dem einen Begriff zusammengefasst ist, wie unter den verschiedensten Combinationen anatomischer Anomalieen dasselbe Endresultat herbeigeführt werden kann, und wie dem entsprechend auch die pathogenetisch verschiedensten Formen der Phthisis die verschiedensten therapeutischen Maassnahmen erfordern.

So weit ich bis jetzt die Verhältnisse übersehe, gelange ich zu folgenden Anschauungen. Die primär miliartuberculösen Processe, an deren Vorkommen als solcher ich festhalte, sondere ich zunächst ganz für sich ab. Ich gelange mehr und mehr zu der Ansicht, dass die Gefässwandelemente bei der Entstehung dieser Processe eine wesentliche Rolle spielen*). Die Gefässweiten und die Herzgrössen, sowie die Lungenvolumina, verhalten sich bei ihnen, wie es scheint, sehr verschieden. Eine regelmässiger Combination anatomischer Anomalieen habe ich noch nicht bei ihnen auffinden können. Im Allgemeinen scheinen kleine Gefässweiten häufiger, als grosse; eine excedirende Fettbildung findet sich nicht selten**). — Dann kommen die häufigen, oftmals erblichen Fälle der Lungenphthisis, welche sich in einem schon durch seinen Bau characterisirten Organismus, und zwar meistens zur Pubertätszeit, oder bald nach derselben entwickeln. Hier finden wir in der Regel ein absolut zu kleines Herz, meistens enge und selbst sehr enge Arterien, die Pulmonalis oft absolut und namentlich relativ zur Aorta zu weit, die Lungen, wenn nicht absolut, so doch relativ zum Herzen, zu gross. Die Gesamtconstitution trägt den Character der Schwäche. Die mangelhafte Entwicklung des Herzens bedingt Verzögerung der Pubertätsentwicklung, und dass sich diese Formen eben vorwiegend zu dieser Lebenszeit entwickeln, scheint nicht am wenigsten durch die den Lungen gegenüber zurückbleibende Entwicklung des Herzens bedingt. Ein mitunter rasches Längenwachsthum des Körpers steigert das Missverhältniss der Herzgrösse und der Arterienweite zur Körperlänge, und damit zu den

*) Vgl. meine Mittheilung: Ueber Riesenzellen und farblose Blutzellen. Sitzgsbr. d. Gesellsch. z. Bef. d. ges. Naturw. in Marburg. 1876. No. 8.

**) Vgl. meinen Aufsatz: Ueber Gallensteinbildung, atheromatöse Arterienentartung und Fettbildung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVIII. S. 16.

Ernährungsvorgängen überhaupt. Die Blutbildung bleibt bei diesen Individuen in der Regel zurück. Die geringe Resistenzfähigkeit des Nervensystems lässt auf deprimirende Gemüthsaffecte, Ueberanstrengungen u. s. w. leicht paralytische Gefässerweiterungen, und damit die ersten Anfänge von Spitzencatarrhen u. s. w. entstehen. — An dritter Stelle kommen die Staubinhalations-Lungenkrankheiten. Hier wird zunächst die Blutfülle der Lungen in grösserem oder geringerem Umfange durch reizende Fremdkörper gesteigert. Durch die Blutfülle selbst sowohl, als durch die consecutiven Gewebsveränderungen wird das Volum der Lungen vergrössert; es entwickelt sich mehr und mehr ein Missverhältniss zwischen Herz- und Lungenvolum, und dieses Missverhältniss wird zur Ursache der Ausbreitung der Gewebsinfiltrationen und Indurationen mit schliesslichem Ausgang in Phthisis, vorausgesetzt dass die Beschaffenheit der Säfte diesem Ausgange günstig ist. Bei anderer Beschaffenheit der Säfte entwickelt sich in diesen Fällen vielleicht der s. g. cirrhotische (interstitielle Bindegewebswucherungs-) Process, bei noch andrer der bronchectatische u. s. w. Die Weite der arteriellen Gefässe scheint hier irrelevant zu sein. Enge der Aorta und relative Weite der Pulmonalis können dem Process aber förderlich sein. — An vierter Stelle endlich kommen die phthisischen Processe mit entschieden excedirender Blutbildung, mit relativ grossen Lungen bei kräftig entwickeltem Herzen. Sie werden oft noch unterstützt durch Enge der arteriellen Gefässe, können aber auch bei sehr weitem arteriellen System vorkommen. Hier führen Stauungen des reichlich bereiteten Blutes in den Lungen zu dem Beginn des phthisischen Processes, und die Entwicklung desselben wird gefördert einerseits durch zu reichliche Nahrungsaufnahme, andererseits durch Alles, was eine Gefässerweiterung in den Lungen herbeizuführen vermag (Ueberanstrengung, Erkältungen, reizende Inhalationen, gestörter Menstrualfluss u. s. w.) Das sind die Fälle, wo sich die Phthisis in schönen kräftig gebauten Körpern entwickelt, Fälle, welche schon die ältere Medicin sehr richtig als mit einer Plethora im Zusammenhang stehend auffasste. Es ist möglich, dass hierher manche jener Fälle gehören, deren Träger von carcinomatösen Eltern abstammen. Doch bei Behandlung dieser Frage kommen noch ganz andere Momente in Betracht*), und ich will gegenwärtig darauf nicht näher eingehen.

Wie gross nun aber auch die Bedeutung dieser verschiedenen Combinationen anatomischer Anomalieen für die Entwicklung der phthisischen Processe sein mag, übersehen dürfen wir in keinem Falle, dass die Beschaffenheit der Säftemischung und die Vorgänge des Stoffwechsels von nicht minder grosser Bedeutung für dieselben sind, und dass sie wohl selten

*) S. o. S. 124.

ohne gleichzeitige Anomalieen dieser zur vollen Entfaltung gelangen. Auf die wichtigen Verluste des Organismus an Kalk, auf die die Blutbildung störende Einwirkung nicht oxydirter organischer Säuren u. s. w. bei Retardationen der Stoffmetamorphose, habe ich seit Jahren die Aufmerksamkeit zu lenken gesucht, leider freilich ohne dass ich eher als nach fast 25 Jahren in Bezug auf den phosphorsauren Kalk durch de Renzi und Senator*), und in Bezug auf den oxalsauren Kalk durch Fürbringer**) eine Bestätigung und Anerkennung der vorgebrachten Thatsachen gefunden hätte. Die Betrachtung des Lebensprocesses und seiner Störungen gestattet nirgends eine Einseitigkeit der Auffassung, wenn man zu einer vollendeten Erkenntniss desselben gelangen will. Ueberall haben wir es einerseits mit den anatomischen Apparaten, den Gewebserüsten, und andererseits mit den Stoffwechselvorgängen zu thun, welche an ihnen ablaufen. Gewiss giebt es normale und pathologische Vorgänge, in denen bald jene, bald diese eine ganz überwiegende Bedeutung besitzen. Aber nirgends darf die eine oder die andre Gruppe der sämtlichen Lebensfactoren überhaupt vernachlässigt werden. Die Folgen solcher Einseitigkeit sind einseitige und gebrechliche Systeme; der Gewinn der vollen Um- und Uebersicht ist eine vollendete pathologische Physiologie.

3. Die Bedeutung des Lungenvolums für die Pubertäts-Entwicklung.

Ich kann die Betrachtung der Lungenvolumina nicht abschliessen, ohne noch die Frage zu erwägen, ob dieselben auch für die Pubertätsentwicklung eine Bedeutung haben. Von vorn herein kann dieser Gedanke gewiss nicht abgewiesen werden, zumal da wir wissen (s. o. S. 110), dass auch die Lungen in jenem wichtigen Lebensabschnitt eine nicht unbedeutende und verhältnissmässig rasche Grössenzunahme erfahren. Leider gebiete ich nicht über eine genügende Anzahl von Beobachtungen, um die Frage zu entscheiden. Die folgenden, mir zur Disposition stehenden Fälle werden jedoch künftigen Arbeiten zur Vervollständigung dienen können und schon gewisse Gesichtspunkte eröffnen:

*) S. De Renzi: *la nuova Liguria med. u. Gaz. med. ital. Lomb.* 1872. No. 45. S. 364. — Senator: *Med. Centralblatt* 1877. No. 20. 21. u. 22.

**) S. Fürbinger: *Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Habilitationsschrift. Heidelberg.* 1876. (In einigen Punkten von meinen Beobachtungen abweichend, aber eine der besten auf die Verhältnisse des oxalsauren Kalkes eingehenden Arbeiten).

Tab. XXXV. Herz- und Lungenvolumina zur

Nr.	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Pubertät entwickelt oder nicht?	Volum des Herzens. Cc.	Volum der rechten Lunge. Cc.
1. (1)*)	m.	13 Jahr	150	nicht	153 (102,0)	603(402,0)
2. (2)	w.	14 «	118	nicht	118 (100,0)	483(409,3)
3. (3)	m.	14—15	151	nicht	151 (100,0)	508(336,4)
4. (5)	m.	15 »	139	nicht	111 (80,0)	376(270,5)
5. (6)	m.	16 »	152	nicht	153 (100,6)	835(549,3)
6. (8)	m.	15 »	145	entwickelt	174 (120)	506(349,0)
7. (9)	m.	16 »	155	entwickelt	160 (103,2)	578(372,9)
8. (11)	m.	18 »	173	stark entw.	254 (146,8)	1169(675,7)

Wenn wir diese wenigen Befunde mit denjenigen Grössen vergleichen, welche oben (S. 108) für das normale Lungenvolum in der Zeit unmittelbar vor Eintritt der Pubertät aufgestellt wurden, so erfahren wir, dass die Lungen in den 5 Fällen nicht entwickelter und zum Theil sicher retardirter Pubertätsentwicklung für die Altersperiode vor dem Eintritt der Pubertät 2mal (No. 1 u. 2) ein durchaus gutes, 1mal (No. 3) ein nahezu gutes, 1mal (No. 4) ein etwas zu kleines, und 1mal (No. 5) ein wohl durch Oedem und Hypostase veranlassetes zu grosses Volum besaßen. Ueberlegen wir dagegen, dass darunter 3mal Körperlängen von 150, 151 und 152 Ctm. und 3mal Alterszahlen von 14—15, 15 und 16 Jahren vorkommen, so können wir nur sagen, dass die Lungen in diesen Fällen ebenso in der Entwicklung aufgehalten sind, wie das Herz, welches in keinem Falle die Grenzen der Periode vor der Pubertät überschreitet. Der Fall No. 4 bestätigt diese Auffassung noch besonders. Wir finden hier ein sehr kleines Herz = (80,0) Cc. und zugleich entschieden zu kleine Lungen = 750 (539,5) Cc. Diese Fälle lassen also sehr wohl die Annahme zu, dass die

*) Die eingeklammerten NNr. bezeichnen die unter denselben angeführten Fälle der Tab. XXI. S. daselbst die Krankheitsformen und Todesursachen.

zur Zeit der Pubertätsentwicklung.

Volum der linken Lunge. Cc.	Volum beider Lungen. Cc.	Beschaffenheit der Lungen.
517 (344,6)	1120 (746,6)	Beiderseits unten mässige Hypostase und ein blut. Infarct.
330 (279,7)	813 (689,0)	Gesund.
445 (294,7)	953 (631,1)	Sehr schön.
374 (269,0)	750 (539,5)	Schön. Nur in der Spitze ein paar kleine alte käsige Heerde und weiterhin einzelne Mil. Tub.
573 (376,9)	1408 (926,2)	Links Oedem; rechts Hypostase.
336 (231,7)	842 (580,7)	Sehr schön.
500 (322,6)	1078 (695,5)	Schön. Beiderseits unten etwas Hypostase; oben leichtes Emphysem.
1391 (804,0)	2560 (1479,7)	Links Pneumonie.

noch mangelhafte Entwicklung der Lungen eben so sehr an der Nichtentwicklung der Pubertät betheiligt sein kann, als die mangelhafte Entwicklung des Herzens. Aber die — leider nur sehr wenigen — Fälle der entwickelten Pubertät, welche ich hier verwerthen kann, vermindern doch bis auf Weiteres meine Neigung zu jener Annahme. Im Fall No. 7 finden wir die Pubertät ausnahmsweise schon bei kleinem Herzen entwickelt. Auch die Lungen zeigen in diesem Falle nur noch eine Grösse, wie vor Eintritt der Pubertät. Fall 8 mit stark entwickelter Pubertät ist wegen der Pneumonie in der linken Lunge nicht wohl zu verwerthen, zumal auch das Volum der rechten Lunge durch collaterale Fluxion vergrössert war. So bleibt nur der Fall No. 6, in welchem wir allerdings die Pubertät eingetreten, und ein Herz in nahezu vollendeter Pubertätsentwicklung, aber nur sehr kleine, und doch vollständig intacte Lungen finden. Die Pubertät kann sich also sehr wohl bei absolut und relativ zum Herzen kleinem Lungenvolum entwickeln (Herz : Lunge = 1:4,8), ein Schluss, welchen auch schon die früher angeführten Beobachtungen in Betreff der Carcinomatösen nahe legen. Aber was will ein solcher Fall einer so wichtigen Frage gegenüber bedeuten! Ich muss die Entscheidung derselben also der Zukunft überlassen. Gewiss ist, dass die Pubertätsentwicklung in der Regel von einer relativ

mächtigen und raschen Grössenzunahme sowohl des Herzens als der Lungen begleitet ist, dass wenn das Herz in der Entwicklung zurückbleibt, auch die Lungen zurückbleiben, und wenn das Herz sich kräftig entwickelt, auch die Lungen eine rasche, wenn auch relativ geringe Volumzunahme erfahren. Nach allen Eindrücken, die ich aus den gesammten Beobachtungen des Pubertätsalters erhalten habe, glaube ich aber vermuthen zu dürfen, dass unter den Bedingungen für den Eintritt der Pubertät das Herzvolum und die arteriellen Gefässweiten doch eine weit höhere Bedeutung besitzen, als die Lungenvolumina, dass mit andern Worten die Blutdruckverhältnisse im grossen Kreislauf für jenen Eintritt in überwiegender Weise massgebend sind. Auch hier wieder werden uns gut durchgeführte Krankheitsgeschichten von grösstem Werthe sein können. Besitzen viele Phthisiker grosse Lungen und ein kleines Herz, und viele Carcinomatöse ein grosses Herz und kleine Lungen, und tritt bei jenen vielleicht die Pubertät sehr langsam oder spät, bei diesen dagegen früh und rasch ein, so darf daraus auf eine relativ geringe Bedeutung der Lungenentwicklung für den Eintritt der Pubertätserscheinungen selbst geschlossen, die überwiegende Bedeutung für dieselben dagegen der Grösse des Herzens beigelegt werden. — Durch sorgfältige anamnestiche Aufnahmen klinisch beobachteter Fälle sind diese Fragen zu lösen.

IV. Larynx und Trachea.

Bei der Ueberlegung der anatomischen Einrichtungen des Respirationsapparates schien es mir wichtig, auch die Lumina des Larynx, und insbesondere der Trachea und der beiden grossen Bronchialäste kennen zu lernen. Es kann für die allmähliche Ausdehnung und Entwicklung der Lungen, für den Respirationsact und für den Luftwechsel in den Respirationsorganen nicht gleichgültig sein, ob das Quantum von Luft in den grossen Ausflussröhren derselben ein grösseres oder ein geringeres ist, ob ferner dem Entweichen der Respirationsluft grössere oder geringere Schwierigkeiten entgegenstehen, so wenig genau wir auch bis dahin noch die Consequenzen dieser Verhältnisse übersehen. Die Thatsache, dass sich das Lungenemphysem wesentlich in Folge einer Erschwerung des Entweichens der Expirationsluft entwickelt, liess mich deshalb zunächst mein Augenmerk auf die Lumina des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien bei Emphysematikern richten, und nachdem ich erkannte, dass diese Untersuchung nicht ohne Bedeutung sei, wandte ich mich auch Bestimmungen der fraglichen Lumina bei andern Krankheitszuständen zu. Leider bin ich mit dieser Arbeit aber nicht weit gekommen, da mir durch die angewandte Methode der Bestimmung der fraglichen Lumina die Lungen für die volumetrische Messung verloren gingen, und ich diese nicht opfern wollte. Theils reichten auch Kraft und Zeit nicht hin, um alle diese Bestimmungen gleichzeitig vorzunehmen. Ich bin demnach vorläufig nur im Stande, ein dürftiges Bruchstück in dieser Beziehung vorzulegen. Mit diesem aber möchte ich nicht zurückhalten, theils um auf die Wichtigkeit auch dieser Untersuchung aufmerksam zu machen, und theils um die von mir angewandte Methode derselben weiterer Prüfung zu empfehlen.

Um die Lumina des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien zu bestimmen, habe ich dieselben mit Gypsbrei ausgegossen. Zu diesem

Behuf wurden die ganzen Lungen, unverletzt und im Zusammenhang mit der Trachea, dem Larynx und der Zunge, aus der Leiche herausgenommen, senkrecht von einem Diener an der Zunge und den mitgenommenen Pharynxtheilen gehalten, und in dieser Lage von der Kehldeckelöffnung aus mit dem Gypsbrei so weit erfüllt, bis derselbe über dem Kehldeckel stand. Alsdann wurde der ganze Organencomplex mittelst eines durch die Zunge getriebenen Nagels an einem Brett in senkrechter Lage befestigt und 24 Stunden in dieser Stellung belassen. Mittelst einer kräftigen Knorpelscheere wurden darauf die Wände des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien vorsichtig zerschnitten und entfernt, eine Arbeit, welche nur beim Larynx grössere Schwierigkeiten bereitet. Nur einzelne Male ist es mir gelungen, den Gypsabdruck des gesammten Luftrohrs bis in die zweite Bifurcation der Bronchien hinein in schönem Zusammenhang zu erlangen. In der Regel bricht der Gypsabdruck an seiner schwächsten Stelle, unterhalb der Stimmbänder, bei dem Abpräpariren des Larynx, so vorsichtig dasselbe auch geschehen mag, entzwei. Nicht selten war auch die Ausfüllung des Luftrohres mit Gyps mangelhaft ausgefallen. Aber ich habe unter etwa 20 Versuchen dieser Art doch 11 vollendete Abgüsse erhalten, inclusive derjenigen, bei welchem der Larynxbruch erfolgt war, denn dieser hindert die weitere Benutzung des Gypsabgusses nicht.

Zu einer Bestimmung der Länge, der Dicke und des Volums habe ich dann zunächst nur den Abguss der Trachea und des untern Theils des Larynx benutzt. Ich zerschnitt zu diesem Zweck den Abguss genau unter dem Abdruck des Ventric. Morgagni, und in einer scharfen Horizontallinie, welche genau durch den Scheitel des von den beiden Hauptbronchien gebildeten Winkels lief, maass dann die Länge der »Trachea« mittelst eines Millimeterstabes und die Stelle des grössten Umfanges derselben mittelst eines feinen, gummirten Papierstreifens, welcher um jene Stelle herumgelegt, wieder abgelöst, und dann an dem Millimeterstabe gemessen wurde. Die volumetrische Bestimmung des Gypsabgusses wurde endlich in der Weise vorgenommen, dass ich denselben so lange in Alcohol legte, bis alle eingeschlossene Luft aus demselben verdrängt war, und dann in einen mit Alcohol gefüllten Glascylinder mit Abflussrohr (wie S. 10 beschrieben) niedersenkte, um den verdrängten Alcohol in einem graduirten Cylinder aufzufangen.

In dieser Weise habe ich bis dahin zwar nur 11 Bestimmungen vorgenommen. Zu irgend welchen Schlüssen sind dieselben noch ganz unzureichend. Aber sie geben doch schon eine Vorstellung von den grossen Differenzen, welche auch hier an den anatomischen Einrichtungen hervortreten, und nur um dieser Vorstellung Eingang zu verschaffen, sollen diese Bestimmungen hier mitgetheilt werden. Es sind folgende:

Tab. XXXVI. Länge, grösster Umfang und Volumen
der Trachea.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Sectionsbefund.	Länge der Trachea von d. Stimmritze bis z. Bifurcation. Millim.	Grösster Umfang der Trachea. Millim.	Volum der Trachea in Cc. Alcohol.
1.	m.	15 Jh.	140	Ligatur. iliac. ext. weg. Elephantiasis. Pleuritis pyaemica.	112	39	10
2.	m.	49	166	Hochgr. Emphysem Amput. wegen com- plic. Fract. d. Unter- schenkels. Pyaemie.	130	72	44
3.	m.	45	170	Complic. Fract. des Unterschenkels. Eitr. Meningit. Zml. starkes Emphysem. Fettleber.	135	62	35
4.	m.	45	166	Diphtherit. d. Harn- röhre. Hochgrad. Emphysem.	152	71	54
5.	m.	52	178	Hochgradige käs. Pneumon. Fettleber Randemphysem.	137	67	43
6.	m.	68	168	Tod durch Sturz. Emphysem. pulm.	147	72	45
7.	m.	61	172	Hernia gangraen. Emphysem d. link. Lunge.	157	86	70
8.	w.	17	149	Osteomyelitis.	90	44	13
9.	w.	26	144	Phthis. pulmon. Tub. in art. genu.	112	51	19
10.	w.	58	?	Carcin. ovar. et periton.	117	51	kleines Volum
11.	w.	37	153	Käs. Peribronchit. Myelitis.	124	52	24

Die bedeutende Differenz der fraglichen Grössen bei beiden Geschlechtern tritt hier schon ziemlich deutlich hervor. Das Resultat bei 4 Emphysematikern (No. 2, 3, 4, 6) ist ein noch ganz unsicheres. Die eminente Differenz des Volums bei dem 15jährigen Knaben (No. 1) und dem 61jährigen an Hernia gangraenosa und Emphysem der linken Lunge verstorbenen Mann (No. 7) springt sofort in die Augen. Die Kleinheit des Volums bei Phthisis fordert zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung auf. Dass das Alter nicht allein die bedingende Ursache der Differenzen bildet, ergiebt ein Vergleich der Fälle No. 6 u. 7, und No. 3 u. 4.

Das sind die wenigen Bemerkungen zu denen dies dürftige Bruchstück Veranlassung giebt. Möchten sie zur Aufnahme der sicher nicht bedeutungslosen Untersuchung anregen! Dass die Höhe und Weite der in den Bronchen und der Trachea stehenden Luftsäule, sowie ihr leichteres oder weniger leichtes Eindringen in die Bronchialverzweigungen von Bedeutung für die Entwicklung der Lungen selbst ist, ist selbstverständlich, wird aber noch besonders documentirt durch die Atelectasen kindlicher Lungen bei theilweisem oder gänzlichem Verschluss kleinerer oder grösserer Bronchialäste (Vergl. den interessanten Fall von Ratjen (Virchow's Archiv Bd. 38, p. 172) von vollständigem Verschluss des linken Hauptbronchus und vollständiger Atelectase der linken Lunge).

V. Die Leber.

1. Die normalen Wachstumsverhältnisse der Leber.

Vielleicht kein Organ schwankt auch schon unter normalen Verhältnissen mehr in seinem Blutgehalt, und damit auch in seinem Volum, wie die Leber. Wir wissen, dass sich dies Volum nach jeder Nahrungsaufnahme steigert, und dass dasselbe nach grösseren Mahlzeiten um ein ganz Erhebliches vermehrt wird. Verhältnissmässig selten finden wir aber auch in den Leichen die Leber ganz gesund. Stauungen von Herz und Lungen aus, mehr oder weniger verbreitete fettige Infiltration oder Degeneration, chronische interstitielle Wucherungen, u. s. w., u. s. w. verändern das Volum vielfach. Es ist deshalb auch hier wieder sehr schwierig, das Normalvolum der Leber in den verschiedenen Altersperioden auch nur annähernd genau zu bestimmen. Und doch halte ich den Versuch, in dieser Richtung vorzugehen, auch hier wieder für so nothwendig, dass ich mich bemüht habe, aus den sämtlichen mir vorliegenden Beobachtungen ein Normalmaass zu abstrahiren. Mögen fleissige, künftige Volumbestimmungen mich corrigiren, wo ich der Wahrheit noch nicht nahe gekommen bin. Weit glaube ich auch hier nicht von derselben entfernt geblieben zu sein.

Ich beginne wieder mit den wirklich aufgefundenen Grössen:

Tab. XXXVII. Gefundene Volumina der Leber.

№.	Alter.	Körperlänge.	Gefunden.	Auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet.
		Ctm.	Cc.	Cc.
1.	0 — 11 T.	48—55	104—194	200—404,2
2.	11 Tage—3 Mon.	46—59,5	67—236	132,6—421,4
3.	3 Mon.—1 Jahr	53,5—74	98—361	183,2—501,4
4.	1 — 2 »	61—81	235—376	350,7—578,7
5.	2 — 3 »	69,5—90	289—525	348,2—610,5
6.	3 — 7 »	83—115	408—785	414,2—682,6
7.	7 — 14 »	114—150	502—1089	438,4—778,8
8.	14 — 21 »	139—177	707—2128	476,6—1283,6
9.	Reifes Alter (gesund)	159—174	1072—1760	674,2—1079,5

Diese Zahlen umfassen alle in den bezeichneten Altersstufen beobachteten kranken und »gesunden« Individuen; für das reife Alter nur die plötzlich verstorbenen »Gesunden«. Sie verschaffen uns eine allgemeine Anschauung von den ausserordentlichen Differenzen der Lebervolumina überhaupt. Versuche ich nun aber, unter sorgfältiger Prüfung jedes einzelnen Falles und vergleichender Zusammenstellung der in den verschiedenen Altersstufen erhaltenen Maxima und Minima, auch hier wieder ein Maass für das Normalvolum der Leber zu abstrahiren, so ist dasselbe annähernd folgendes:

Tab. XXXVIII. Annäherndes Normalvolum der Leber.

№.	Alter.	Körperlänge.	Wirkliches Volum.	Auf 100 Ctm.
		Ctm.	Cc.	Körperlänge berechnet. Cc.
1.	0 — 11 Tage alt	49—52	130—170	260—340
2.	am Schluss d. 3. Mon.	52—59	160—180	290—330
3.	» » » 1. Lebsj.	68—72	250—300	350—420
4.	» » » 2. »	80—81	300—360	370—450
5.	» » » 3. »	88—90	380—430	420—480
6.	» » » 4. »	96	450—500	460—520
7.	» » » 6. »	103—105	550—600	530—580
8.	» » » 7. »	112	600—700	530—620
9.	» » » 13.-14. (vor Eintr. d. Pubertät)	140—150	900—1000	620—700
10.	Nach vollendeter Ent- wicklung d. Körpers	167—175	1200—1500	700—880
11.	Im reifen Alter(gesund)	167—175	1400—1700	820—1050

Wie bei den Lungen, so habe ich auch hier die Gränzen für die Normalvolumina nicht weiter einengen mögen, als die vorstehende Tabelle angiebt. Für die ersten 11 Lebenstage habe ich selbst 40 Cc. Differenz zwischen Minimum und Maximum, d. h. fast $\frac{1}{4}$ des Minimum zulassen müssen, denn bei 2, allerdings sehr kräftigen, 52 u. 55 Ctm. langen, todtgeborenen Knaben fand ich bereits Volumina von resp. 190 und 179 Cc., und das Minimum von 101 Cc. kam bei zwei Mädchen von 50 und 52 Ctm. Körperlänge am 7. u. 8. Lebenstage vor. Das eine derselben ging in Folge von Lungenatelectase, das andre in Folge von Bronchitis zu Grunde. Die Berechnung der Wachstumsverhältnisse der Leber in den ersten Lebensmonaten wird hierdurch etwas unsicher, ich möchte dieselbe jedoch ebenso wie für das Herz und die Lungen, auch für die Leber durchführen; abgesehen von jener einen Unsicherheit, bei welcher ich mir eine Einschränkung erlauben werde, geben diese annähernden Bestimmungen doch zu lehrreichen Vergleichen Anlass.

Tab. XXXIX. Wachstumsverhältnisse der Leber.

Nr.	Alter.	Wirkliche Zunahme des Lebervolums. Cc.	Wachstumsgrösse auf je 1 Jahr berechnet. Cc.	Wachstumsgrösse im Verhältniss zur Anfangs- grösse der betreffenden Periode.
1.	0 — 3 Mon.	30—10	120—40	$\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ (p. a. $\frac{1}{2}$ —1)
2.	3 Mon.— 1 Jahr	90—120	120—160	$\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ (p. a. $\frac{4}{9}$ — $\frac{2}{3}$)
3.	im 2. Lebensj.	50—60	{ jährlich ca. 65	{ jährlich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{6}$
4.	» 3. »	80—70		
5.	» 4. »	70—70		
6.	» 5. u. 6.	100—100	{ jährlich ca. 60	{ jährlich $\frac{1}{7,5}$ — $\frac{1}{10}$
7.	» 7. »	50—100		
8.	vom 7—14.	300—300	50—45	$\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{12}$ p. a.
9.	während der Pubertätsentw.	300—500	60—100	$\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{10}$ p. a.
			wenn sich die Pubertätsentwicklung über 5 Jahr erstreckt;	
			150—250	$\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$ p. a.
			wenn sich die Pubertätsentwicklung in 2 Jahren vollzieht;	
			300—500	$\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ p. a.
			wenn die Pubertätsentwicklung in einem Jahre vollendet wird.	

Die kleinen Schwankungen in den Grössenzunahmen innerhalb des 2.—7. Lebensjahres wiederholen sich hier in ähnlicher Weise, wie bei den Lungen. Ich habe die Zunahmen pro anno deshalb auch hier aus der Summe der Zunahmen im 2., 3. und 4., und im 5., 6. und 7. Lebensjahre abgeleitet.

Vergleichen wir nun diese Wachstumsverhältnisse mit denen des Herzens (s. S. 21) und der Lungen (s. S. 110), so ergibt sich, dass die Leber in einer sehr ähnlichen Progression wächst, wie das Herz, nur mit dem Unterschied, dass dieses während der Pubertätsperiode eine relativ viel bedeutendere Zunahme erfährt. Während das Herz in der Pubertätsperiode sein Volum nahezu verdoppelt, nimmt das Volum der Leber in dieser Periode nur um höchstens die Hälfte desjenigen Volums zu, welches sie vor der-

selben besass. Zwischen Lunge und Leber zeigt sich dagegen in der Pubertätsperiode der Unterschied, dass jene innerhalb derselben schon ihr grösstes Volum erreicht; die Leber dagegen, wie das Herz, erst im reifen Mannesalter zur vollen Grössenentwicklung gelangt. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Leber in den ersten Lebenstagen ein fast doppelt so grosses Volum hat, als die Lungen, gegen Ende des 3. Lebensmonates nur noch etwa um die Hälfte grösser ist, als diese, in den späteren Lebensabschnitten aber fast genau dieselbe Grösse hat, wie beide Lungen zusammengenommen.

Ein anderer Vergleich ist von nicht geringerem Interesse. Das Herz hat bei der Geburt eine wirkliche Grösse von 20—25 Cc. und bei voller Entwicklung im reifen Mannesalter von 260—310 Cc. Es nimmt also von der Geburt bis zur Vollendung seines Wachstums um das 12—13fache zu. Bei der Leber finden wir ein ganz ähnliches Verhältniss. Bei der Geburt hat dieselbe ein Volum von 130—170 Cc., im reifen Alter ein solches von 1400—1700 Cc. Nehmen wir an, dass ein Anfangsvolum von 130 Cc. sich bis zum Maximum von 1700 Cc. entwickelt, so haben wir genau wieder eine 13fache Zunahme, und bei der Annahme, dass die anfangs kleine Leber sich vielleicht nur bis zu 1400 Cc. Volum entwickelt, eine 11fache Zunahme. Die Lungen dagegen, mit einem Anfangsvolum von 70—80 Cc. (nach der Geburt und nach der ersten Respirationsausdehnung) erreichen bis zur vollendeten Entwicklung ein Volum von 1400—1700 Cc. Das ist das 20fache des Anfangsvolums, und wir ersehen daraus, dass die absolute Grössenzunahme während des Lebens bei den Lungen sehr viel beträchtlicher ist, als bei Herz und Leber. Dass dieses Lungenwachsthum ganz vorzugsweise im ersten Lebensjahr dasjenige des Herzens und der Leber überwiegt, habe ich bereits früher erwähnt.

Es ist kaum anders möglich, als aus den Differenzen dieser Entwicklungsgänge der genannten Organe auf Beziehungen derselben zu gewissen Wachsthumsvorgängen zurückzuschliessen. Nur das Herz macht in der Pubertätsperiode den mächtigen Sprung des Wachstums um nahezu das Doppelte seiner Grösse vor jener Periode. Unsere frühere Annahme einer besonderen Beziehung dieses mächtigen Wachstums zu der Pubertätsentwicklung selbst wird dadurch wieder wesentlich unterstützt. Nur die Lungen machen in dem ersten Lebensjahr den mächtigen Fortschritt bis zu dem 3fachen des Volums, welches sie bei der Geburt besassen. Es ist schwer, die Annahme abzuweisen, dass diese mächtige Entwicklung mit dem relativ grössten Wachsthum des ganzen Körpers im ersten Lebensjahre in enger Beziehung steht, und ich habe oben bereits darauf hingewiesen, wie sehr durch dieses Wachsthum der Lungen bei grosser Weite der Pulmonalis und relativ enger Aorta der Blutdruck in den Lungen gesteigert werden muss, während der Blutdruck im grossen Kreislauf in dieser Periode des

Lebens ein relativ sehr niedriger ist. Die Leber endlich macht allerdings im ersten Lebensjahre auch einen bedeutenderen Fortschritt im Wachsthum, als in den späteren Jahren. Aber dieses Wachsthum läuft, ähnlich dem des Herzens, nur dem Wachsthum des ganzen Körpers parallel, und im Allgemeinen dürfen wir sagen, dass das Wachsthum der Leber in einer ziemlich gleichmässig ansteigenden Linie, am langsamsten aber auch hier zwischen dem 7. u. 14. Lebensjahre, erfolgt. Wir dürfen daraus schliessen, dass die Leber zu einem bestimmten Wachsthumsvorgange, und insonderheit zur Pubertätsentwicklung nicht in einer directen Beziehung steht, dass ihre Function vielmehr zu allen Lebensperioden eine relativ gleichmässig intensive ist. Nur die verhältnissmässig bedeutende Zunahme ihres Volums noch im reifen Mannesalter rechtfertigt vielleicht die Vermuthung, dass sie auch eben in der Zeit der vollen Mannesreife zu den relativ höchsten Leistungen berufen ist. Bei der Bedeutung, welche die Leberfunction nach meiner Auffassung für die Bildung und Restitution der chemischen Bestandtheile des Nervensystems, insonderheit des Cholestearins besitzt, erscheint eine solche Vermuthung um so weniger gewagt, als an das Nervensystem auch erst im vollendet reifen Alter die höchsten Anforderungen gestellt werden.

2. Die krankhaften Grössenverhältnisse der Leber.

Die Beurtheilung der Grössenverhältnisse der Leber bietet fast noch grössere Schwierigkeiten dar, wie diejenige der Volumina der Lungen. Das Volum an und für sich kann nur dann zu Schlüssen benutzt werden, wenn sich das Gewebe der Leber als intact erweist und der Blutgehalt derselben ein annähernd normaler ist. Im kindlichen Alter finden sich diese Bedingungen nicht selten erfüllt. Im höheren Alter dagegen erfährt das Volumen bekanntlich durch interstitielle Bindegewebswucherungen und deren Retraction, durch Verfettungen, durch Blutstauungen bei Herz- und Lungenkrankheiten so mannigfache Veränderungen, dass bei der Beurtheilung des Verhältnisses der Lebergrösse zum gesammten Krankheitsprocess das Volum an und für sich kaum einen Werth hat. Dieser Schwierigkeit wohl bewusst, habe ich selbstverständlich über die macroscopische Beschaffenheit des Lebergewebes überall die erforderlichen Notizen gemacht. Aber auch die Kenntniss dieser hilft noch keineswegs über die Schwierigkeiten hinweg. Denn wenn man z. B. eine leicht cirrhotische Leber mit kleinem Volum findet, so weiss man damit noch durchaus nicht, ob diese Leber vor dem Beginn der cirrhotischen Verkleinerung ein normales oder ein zu grosses

Volum hatte. In der Ueberzeugung, dass hier nur durch eine sehr grosse Anzahl von Messungen und genaue Aufzeichnungen über die Beschaffenheit des Lebergewebes eine befriedigende Aufklärung über die Verhältnisse und die Bedeutung der Lebergrösse für verschiedene Krankheitsprocesse gewonnen werden kann, habe ich mir deshalb in Anbetracht der verhältnissmässig geringen Anzahl meiner Untersuchungen die grösste Reserve auferlegt, und nur wenigen Ergebnissen eine Gewissheit oder wahrscheinliche Allgemeingültigkeit zugesprochen. Immerhin dürften jedoch die gewonnenen Gesichtspunkte für fernere Untersuchungen leitend und für gewisse Fragestellungen bestimmend sein. Die Function der Leber hat eine so hohe Bedeutung für die Ernährungs- und Anbildungsvorgänge, dass die Frage nach ihren congenitalen und acquirirten Grössenverhältnissen von hoher Bedeutung ist. Der Einfluss der täglich bereiteten Gallenmenge auf die Resorption der Fette, die für mich zweifelloso hohe Bedeutung des Cholestearins für die Zellenbildung, und insonderheit für Blutbildung und Ernährung des Nervensystems, die mir immer wahrscheinlicher werdende nahe Beziehung der Leberfunction zur Lecithinbildung, die voraussichtlich sich noch einmal bedeutend umgestaltende Lehre von der Bedeutung der Gallensäuren für Fettresorption und Transport der Fette durch wässrige Lösungen hindurch, dies Alles fordert auch zu einer sorgfältigen und fortgesetzten Beachtung der Lebergrössen in verschiedenen Individuen und bei verschiedenen pathologischen Processen auf. Und je schwieriger es sein wird, die Leber in den Anfangsstadien dieser pathologischen Processe zu fassen, um so mehr wird es Aufgabe sein, namentlich bei allen jüngeren Individuen, bei plötzlich Verstorbenen u. s. w. ihre Grösse unter Beachtung ihrer Structur und ihres Blutgehaltes genau zu bestimmen.

Das Wenige, was ich gegenwärtig zu bieten im Stande bin, ist Folgendes:

a) Die abnorme Kleinheit der Leber.

Unter 66 Leichen im Alter von 0—14 Jahr habe ich 27mal ein kleines Lebervolum gefunden. Diese Kleinheit fiel 22mal mit Abmagerungen des Körpers zusammen und fand sich 5mal bei im Ganzen kräftiger Körperentwicklung. Die folgende Zusammenstellung der kleinsten mir vorgekommenen Volumina soll zunächst nur einen Begriff von denselben verschaffen. Ein Vergleich mit den für die Norm in Tab. XXXVIII aufgestellten Grössen lässt leicht die Differenzen von diesen erkennen.

Tab. XL. Kleinste aufgefundene Volumina der Leber.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Ernährungszustand und Krankheit.	Ge- fundenes Lebervol. Cc.	Lebervol. auf 100 Ctm. Körperl. Cc.	Gefund. Volum d. Herzens. Cc.
1	m.	3 ¹ / ₂ Woche	46	Äusserste Atrophie. Beide Lungen, naml. die rechte, atelektat.	76	165,2	12
2	m.	4 »	51	Äusserste Atrophie. Der linke unt. Lappen fast ganz atelektat.	91	178,4	12
3	w.	4 »	49	Sehr mager. Rechte Lunge unten atelektatisch.	103	210,2	16
4	m.	6 »	48	Äusserste Atrophie. Lungen gut.	79	164,5	13
5	m.	7 ¹ / ₂ »	50,5	Äusserste Atrophie. Rechts ger. Atelectase	67	132,6	12
6	w.	15 »	53,5	Äusserste Atrophie. Atelectasen in beiden Lungen.	98	183,2	14
7	w.	9 Monat	57	Sehr mager. Frische u. käs. peribronchit. Heerde.	166	291,2	?
8	m.	3 Jahr	83	Mager. Lobul. pneumon. Heerde. Pertussis.	289	348,2	45
9	w.	5 »	99	Sehr mager. Miliartuberculose aller Org. Käs. Bronch. Drüsen.	419	423,2	55,5
10	w.	8 ¹ / ₂ »	114 ¹ / ₂	Diphtherit. Rothe lobul. Hepatisat. Rasch abgemagert.	502	438,4	73

In dem extremsten Falle (No. 5) hat hier die Leber nicht einmal ein halb so grosses Volum, als sie in dem Alter von 7¹/₂ Wochen haben sollte; in dem am wenigsten scharf ausgeprägten Falle (No. 9) ist das Volum etwa um ¹/₅ zu gering.

In sämtlichen Fällen fand sich äusserste oder hochgradige Abmagerung der Leichen. Die Körperlänge war dabei in Fall 1—5 gering, auch in Fall 7 etwas unter der Norm, in den übrigen Fällen befriedigend. Das Herzvolum dagegen, gleich dem der Leber, in allen Fällen äusserst klein. Es sind dies die gleichen Fälle, welche oben (S. 26—28) bei der Besprechung der Herzvolumina aufgeführt wurden. Die Lungen waren fast

überall atelectatisch, und kann deren Volum deshalb hier nicht in Betracht kommen.

Wir sind gewohnt, diese Fälle mit dem Namen »Atrophia infantum« zu belegen und haben uns bei diesem oder einem ähnlichen Namen mehr oder weniger beruhigt. Es ist aber wohl der Mühe werth, den pathogenetischen Momenten dieser Atrophieen einmal näher auf den Grund zu gehen, und die Frage zu lösen zu suchen, ob die Atrophieen Folge einer mangelhaften Entwicklung der Organe sind, oder ob die Kleinheit der Organe wesentlich Folge der irgendwie veranlassten Abmagerung ist.

Es scheint mir nach meinen Beobachtungen ganz zweifellos, dass die Atrophie der Leber sowohl, als die des Herzens, einfache Folge hochgradiger Abmagerungen in Folge von Ernährungsstörungen sein kann. Ich schliesse dies einmal daraus, dass unter den oben erwähnten 66 Fällen aus dem kindlichen Alter 26mal kräftige Körperentwicklung mit grossem Lebervolum, und 22mal Abmagerungen mit kleinem Lebervolum zusammenfielen, und nur in 18 Fällen bald gut entwickelte Lebern bei Abmagerungen, oder umgekehrt (und seltener) kleine Lebern bei guter Körperentwicklung vorkamen. In 5 Fällen der ersten Kategorie dieser 18 Fälle waren dabei leichte oder höhere Grade von Fettlebern zugegen, so dass die Zahl der negativen Fälle auf 13 herabsinkt. Andererseits ist mein Schluss aber insonderheit auf einige Beobachtungen ganz extremer langsamer Abmagerungen bei Ernährungsstörungen durch Magencarcinom begründet, denn in diesen Fällen fanden sich ganz und gar abweichend von andern Carcinomatösen so kleine Herz- und Lungenvolumina, dass an dem wirklichen Vorkommen der chronischen Atrophie oder der Abmagerung derselben nicht gezweifelt werden kann. Ich stelle ein paar Beispiele dieser Art zusammen:

Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheit. Cc.	Herzvolum. Cc.	Lebervolum. Cc.
m.	40	178	Carcin. ventric.	162 (91,0)	799 (448,8)
w.	32	164	Carcin. uteri.	207 (126,2)	780 (475,6)
w.	51	159	Carc. uteri et recti. mässig abgemagert	232 (145,9)	968 (608,8)

Da die Leber, wie ich bald nachweisen werde, bei Carcinomatösen in der Regel durchaus gut, selbst sehr gut entwickelt ist, so schliesse ich daraus, dass das Parenchym derselben bei allgemeinen Abmagerungen an

dem Schwunde der Gewebe Theil nimmt, und wie die acute, so auch eine chronische Atrophie der Leber, ohne dass dabei etwa von einer Altersatrophie oder Gewebsveränderung die Rede sein könnte, vorkommt. Die Leber magert in diesen Fällen, ebenso wie das Herz, ab.

Aber gleichwie das Lebervolum in dieser Weise eine Reduction erfahren kann, so kommt sicher auch eine congenitale Kleinheit derselben vor, und in solchen Fällen allgemeiner dürftiger Entwicklung des Organismus finden wir dann auch gleichzeitig eine congenitale Kleinheit des Herzens und mangelhafte Entwicklung der Gewebe überhaupt. Die Ursachen einer solchen, die allgemeine Lebensschwäche bedingenden mangelhaften foetalen Entwicklung können sehr verschieden sein. Krankheit der Eltern im Zeugungsact, Krankheit oder mangelhafte Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft, u. s. w. sind als solche Ursachen bekannt. Nun war es interessant, die Frage zu erwägen, ob etwa die mangelhafte Entwicklung eines oder des andern Apparates die wesentliche Schuld an der mangelhaften Allgemeinentwicklung trage, oder ob sich dieselbe gleichmässig auf alle Organe erstreckte. Mein Augenmerk richtete sich dabei besonders auf das arterielle Gefässsystem, und ich habe demnach eine sehr genaue Prüfung der Arterien Durchmesser bei allen gut entwickelten und schlecht entwickelten Kindern, mit resp. gesundem Herzen und gesunder Leber, und zu kleinem Herzen und zu kleiner Leber vorgenommen. Es war ja sehr wohl denkbar, dass die mangelhafte Entwicklung der grossen Unterleibsdrüse mit einer Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems zusammenhänge. Die Prüfung hat mir jedoch ergeben, dass ein solcher Zusammenhang in den von mir beobachteten Fällen absolut nicht existirt. Unter den 22 Fällen allgemeiner Atrophie mit kleiner Leber finde ich 8mal entschieden zu weite Arterien, 3mal theilweis weite und im Uebrigen normal weite Arterien, zweimal ganz normale Weiten, 7mal mehr enge als weite Lumina, und nur 2mal entschieden zu enge Gefässe. Unter den 26 Fällen kräftiger Körperentwicklung und grosser Leber finde ich dagegen 7mal entschieden zu weite Arterien, 9mal theilweis weite und im Uebrigen normale, 3mal durchaus normale, 2mal mehr enge als weite, und 5mal entschieden zu enge Arterienlumina. Die Regellosigkeit in der Beziehung zwischen den Arterienumfängen und dem Lebervolum und dem allgemeinen Ernährungszustande geht daraus klar hervor, und dürfen wir daraus einerseits schliessen, dass sich die mangelhafte foetale Entwicklung an der Weite der arteriellen Gefässe durchaus nicht regelmässig geltend macht, und dass in dieser Beziehung zwischen Herz und Gefässen ein grosser Unterschied besteht, so ergibt sich andererseits, dass die mangelhafte Entwicklung der Leber auch nicht abhängig ist von einem mangelhaften Entwicklungsgrade der grösseren Arterien. Wir müssen deshalb wohl

schon auf die ersten Anlagen von Herz und Leber zurückgehen, um uns die congenitale Kleinheit derselben zu erklären.

Gehe ich zu der Prüfung der Lebervolumina Erwachsener über, so habe ich schon erwähnt, dass Reductionen derselben bei hochgradigen Abmagerungen in Folge von Ernährungsstörungen vorkommen. Aber es erhebt sich die Frage, ob irgend welche Krankheitsprocesse in der Regel von kleinem Lebervolum begleitet sind, und ob sich auch etwa schon im kindlichen Alter bei bestimmten Krankheitsprocessen vorwiegend ein kleines Lebervolum findet?

Diese Frage ist aus bereits erwähnten Gründen sehr schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Auch hier ist wieder eine grosse Anzahl von Beobachtungen für die Feststellung der Verhältnisse erforderlich. Täusche ich mich aber nicht, so sind die scrophulösen Krankheitsprocesse bei Kindern, und die sich aus ihnen entwickelnden phthisischen Processe Erwachsener, in der Regel durch ein kleines Lebervolumen ausgezeichnet; desgleichen begegne ich bei den miliartuberculösen Processen des kindlichen Alters vorwiegend einer kleinen Leber. Diese Angabe erfordert einen näheren Nachweis.

Tab. XLI. Volumina der Leber bei scrophulösen und

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheitszustand.	Gefunde- nes Leber- volum. Cc.	Lebervolum auf 100 Ctm. Körperlänge. Cc.
1	w.	9 Monat	57	Abgemagert. Frische u. käs. peribronch. Heerde.	166	291,2
2	w.	11 »	70	Fettreich. Mil. Tub. der Lunge u. Milz. Käs. Bronch. Drüsen.	274	391,4
3	m.	1 Jahr	74	Mil. Tub. aller Organe. Stark verkäste Bronch. Drüsen.	312	421,6
4	m.	2 ¹ / ₄ »	85	Tod im Erupt. Stad. d. Scarlat. In d. rechtn Lunge käsige u. frische peribrch. Heerde.	407	478,8
5	m.	3 »	86	Käsige Bronch. u. Mesent. Drüsen. Käs. Knoten am Periton. d. Leber. Frische lobul. Pneum.	525	610,5
6	w.	3 »	87	Mening. tub. Mil. Tub. u. käs. Heerde in d. Lungen. Käs. Bronch. u. Mes. Drüsen Osteomyelitis tibiae.	328	377,0
7	m.	3 »	90	Käs. Bronch. u. Mes. Drüs. Bronchit. Milztuberkel.	320	355,5
8	m.	3 »	69,5	Frische Peribronchit. Tub. Pleurit. links. Käs. Bronch. Drüsen.	378	543,8
9	m.	3-4 »	87	Peribronch. caseos. Stark verkäste Mes. Drüsen.	487	559,7
10	w.	5 »	99	Mil. Tub. aller Organe. Meningit. tub. Käs. Bronch. Drüsen.	419	423,2
11	m.	6 »	103	Scroph. Halsnarben. Di- phtherit. Käs. Bronch. Drüsen.	504	489,3
12	w.	7 »	99,5	Wirbelcaries. Abscess. psoae. Diphtherit.	561	563,8

Die Beurtheilung der einzelnen Fälle wird mit der Zunahme der in Betracht zu ziehenden Organe nun immer schwieriger. Wir bekommen mit solchen Zusammenstellungen erst den vollen Begriff von der zahllosen Mannigfaltigkeit der Combinationen verschiedenster anatomischer Gestaltungen

miliartuberculösen Processen im kindlichen Alter.

Herzvolum. Cc.	Volum der Lungen. Cc.	Bemerkungen.
? eher gross als klein.	103 (180,7)	In der Leber kleine fettige Parthieen.
35(50,0)	154 (219,9)	Leichte Fettleber. Ausgesproch. Rosenkranz an den unteren Rippen.
42 (56,8)	373(504,1)	Mässig abgemag.; ziemlich starker Panniculus. Leber stark durchsetzt von Mil. Tub.
54 (63,5)	395(464,7)	Sehr kräftiger Knabe. Etwas grosser Kopf.
63 (73,2)	439(510,4)	Kräft., fatter Knabe. Leber leicht fettig.
56 (64,4)	328 (377,0)	Sehr abgemagert. Leber leicht fettig.
45(50)	347 (385,6)	Brust abgemagert; Extremit. gut. Scroph. Narben am Halse.
48 (69,0)	207(297,8)	Mässig abgemagert. Leber enthält einzelne Körnchen (wahrscheinl. Tuberkel).
69 (79,3)	565(649,4)	Mässig abgemagert. Zieml. starke Fettleber. Sehr grosser Schädel; — incurvirte Unterschenkel.
55,5(56,1)	441 (445,4)	Hochgradig abgemagert. Mil. Tub. der Leber; Leber etwas fettig.
71(68,9)	513 (498,0)	Gute Körperentwicklung.
71(71,3)	508(510,6)	Sehr abgemagert. Leber hat kleine fettige Par- thieen. In der rechten Lungenspitze Kalk- concremente.

und Verhältnisse. Kein Fall gleicht vollständig dem andern. Um dem Leser das eigene Nachschlagen zu ersparen, will ich die Werthbestimmungen für die einzelnen Fälle und Messungen der vorstehenden Tabelle tabellarisch geordnet folgen lassen:

N ^o .	Gefundenes Leberevolum.	Herz.	Lungen.	Bemerkungen.
1.	um ca. 80 Cc. ($\frac{1}{3}$) zu klein	?	zu klein	—
2.	gut	zu klein	zu klein	Leichte Rachit.
3.	sehr gut	gut	zu gross	Mil. Tub. d. Lunge u. Leber.
4.	sehr gut	gut	zu gross	Abgelauf. Rachit.
5.	zu gross	sehr gut	zu gross	Lobul. Pneum. Käs. Tub. a. d. Leber.
6.	um ca. 70 Cc. ($\frac{1}{5}$) zu klein	eben gut	gut	—
7.	um ca. 80 Cc. ($\frac{1}{4}$) zu klein	zu klein	gut	—
8.	um ca. 20 Cc. zu klein	relativ gut	zu klein	—
9.	gut	sehr gut	vielmehr zu gross	Fettleber; alte Rachit.
10.	um ca. 100 Cc. ($\frac{1}{4}$) zu klein	zu klein	etwas klein	Leber etwas fettig.
11.	um ca. 50 Cc. ($\frac{1}{10}$) zu klein	zu klein	etwas klein	—
12.	um ca. 80 Cc. ($\frac{1}{7}$) zu klein	zu klein	zu klein	Einige fettige Parthieen in d. Leber.

Um diese Tabelle verständlich zu machen, muss ich vorgreifend bemerken, dass rachitische Kinder in der Regel eine zu grosse Leber haben, und dass in den Fällen No. 2, 4 und 9 rachitische Erscheinungen vorhanden waren; dass ferner die Volumina der Leber zum Theil durch leichtere oder stärkere Verfettungen, und in Fall No. 3 in Folge starker Durchsetzung mit Miliartuberkeln eine Vergrösserung erfahren hatten. Wenn man diesen Erwägungen Raum giebt, so bleiben als ziemlich reine scrophulöse Fälle nur No. 1, 5, 6, 7, 8, 10, 11 und 12 übrig. In allen diesen Fällen war aber das Leberevolum zu klein, ausgenommen in Fall 5, in welchem einmal durch lobuläre Pneumonie die Buttfülle der Leber erhöht war, und andererseits an der Kapsel der Leber mächtige Käsemassen gebildet waren, ein Vorgang, der für das Volum der Leber (welche nach möglichster Entfernung der Käsemassen gemessen wurde) selbst wohl nur förderlich sein konnte. Man wird bemerken, dass in allen Fällen mit kleiner Leber auch die Herzvolumina klein waren, so dass wir hier auch wieder jener Coincidenz begegnen, welche oben besprochen wurde. Es prägt sich in diesen Erscheinungen der Character der (congenitalen?) Schwäche aus, welcher ja in der That auch in der Regel diese scrophulösen Kinder auszeichnet. Im Uebrigen tritt uns die wissenschaftliche Schwäche, ja Haltlosigkeit des Begriffs der »Scrophulosis« lebhaft entgegen, wenn wir, wie hier, das Auftreten ausgeprägter s. g. scrophulöser Erscheinungen bei

rachitischen Kindern beobachten. Für die Rachitis existiren, wie ich nachgewiesen habe und noch weiter nachweisen werde, sehr bestimmte anatomische Grundlagen; im Allgemeinen grosses Herz, weite Arterien, kleine Lungen, grosse Leber. Die rein scrophulösen und die sich daraus entwickelnden phthisischen Zustände sind aber in der Mehrzahl der Fälle durch kleines Herz, enge Arterien und grosse Lungen ausgezeichnet, und es kann demnach nur ausgesagt werden, dass sich dieselben auf sehr verschiedenen anatomischen Grundlagen entwickeln können.

Weit schwieriger noch, als bei den »scrophulösen« Individuen, ist die Beurtheilung des Lebervolums in den Fällen von Lungenphthisis. Das Lebervolum wird in diesen durch Stauungen von der Lunge her und durch deren Consequenzen in der verschiedensten Weise beeinflusst. Es wächst damit natürlich die Schwierigkeit der Entscheidung, ob die Phthisiker von Haus aus kleine, oder grosse, oder normal grosse Lebern besitzen. Ich habe jedoch zu keinem andern Schluss gelangen können, als dass bei diesen Kranken eine abnorme Kleinheit der Leber die Regel bildet. Die Beobachtungen, auf welche sich dies Urtheil stützt, sind die folgenden:

Tab. XLII. Volumina der Leber bei

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheitszustand.	Gefun- denes Lebervol. Cc.	Lebervolum auf 100 Ctm. Körperlänge. Cc.
1.	m.	24 Jh.	170	Mening. tub. Mäss. Pe- ribronchit.	1207	700
2.	m.	26	174	Acute knot. Peribronchit.	1540	885
3.	w.	19	165	Cavern. Käs. Peribronch. Ulc. laryng. et intest.	1112	673,9
4.	m.	23	160	Cavern. Ausgedehnt. käs. Heerde.	906	566,2
5.	m.	42	165	Cavernen. Verbreit. käs. Peribronchit.	1718	1041,2
6.	m.	21	175	Verbreit. käs. Peribronch. Frische mil. Tub.	1906	1089,1
7.	w.	27	156	Cavern. Käs. Peribronch. Schwierig. interstit. Ge- webe. Ulc. intest.	1478	947,4
8.	m.	24	183	Cavernen. Käs. Pneumon. Ulc. laryng. et intest.	1443	788,5
9.	m.	18	167	Cavern. Verbreit. Peri- bronchit. Mil. Tub.	796	476,6
10.	w.	17	163	Cavern. Verbreit. käs. u. frische Peribronchit.	1320	809,8
11.	m.	21	174	Frische Peribronch. in d. r. Lungenspitze. Gehirn- ödem. Croup des Larynx.	1200	689,6
12.	m.	34	169	Frische u. alte Peribronch. Scroph. Halsnarben. Caries metacarpi. L. Emphyem.	1856	1098,2
13.	w.	18	166	Links Cavernen u. verbreit. Peribronchit; eitrige Pleu- ritis. Rechts nur oben Peribronch.	1390	837,3
14.	m.	35	168	Tub. Peritonit. Ulc. intest. Links stark verbreit. käs. Peribronchit. Rechts kl. Cavernen.	1467	873,2
15.	w.	43	155,5	Cavernen; verbreit. Peri- bronchit.	1132	728,0
16.	m.	43	165	Rechts stark. verbreitete Peribronch. Links unten zieml. frei. Ulc. intest.	1403	850,3
17.	m.	20	177	Links: Cavernen, Peribr. R. oben Peribronch. Unten Oedem u. Emphysem.	1414	798,9

an Lungenphthisis Verstorbenen.

Herzvolum. Cc.	Volum der Lungen. Ctm.	Bemerkungen.
245 (144,1)	2016(1185,9)	Zieml. kräftig; wenig fett. Leber sehr blutreich; etwas fettig.
244 (140,2)	2883(1656,9)	Gute Musk.; wenig fett. Leber gut.
160(97,0)	1442 (873,9)	Hochgrad. Abmagerung. Leber weich; nichts Abnormes.
203(126,9)	1565 (978,1)	Mässig abgemagert. Leber ohne besond. Abnormit.
393(238,2)	2984(1808,5)	Schöner kräft. Körper. Leber blutreich; beginnende interstit. Wucherung.
295(168,6)	1896(1083,4)	Schöner kräft. Körper. Leber sehr blutreich; durchaus nicht fettig; ohne macroscop. Veränd.
170(109,0)	1974(1265,4)	Höchste Abmagerung. Leber leicht muskat; wenig fettig.
256(140)	3077(1681,3)	Zieml. hochgrad. Abmag. Leber blutreich, weich, sonst nichts Abnormes.
138(82,6)	1639 (981,5)	Stark abgemagert. Leber braunroth, Periph. d. Acini etwas gelblich, jedoch keine Cirrhose.
207(127,0)	1566 (960,6)	Hochgrad. Abmag. Leber wenig fettig.
222(127,6)	1457 (837,4)	Abgemagert, sonst mittelkräftig. Leber sehr gut.
215(127,2)	?	Zieml. stark abgemag. Leber muscat, nicht sehr fettig.
207(124,7)	?	Wenig abgemag.; Leberacini in d. Peripherie etwas gelbgraulich.
247(147,0)	?	Zieml. abgemag., leichte Fettleber und Tub. in derselben.
235(151,1)	2021(1299,7)	Mässig abgemag. Fett-Muskatleber; leicht granulirt.
295(178,7)	2320(1406,0)	Hochgrad. abgemag. Leber nicht fettig; aber tuberculös.
257(145,2)	2280(1288,1)	Mässig abgemag. Leber ohne macrosc. Veränd.

№.	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Krankheitszustand.	Gefun- denes Lebervol. Cc.	Lebervolum auf 100 Ctm. Körperlänge Cc.
18.	w.	29 Jahr	158	Caries im Fussgelenk. Käs. Peribronch. Mil. Tub. Struma!	1266	801,2
19.	m.	24 »	173	Cavern.; käs.Peribronch.; interstit. Indurat. Eitr. Pleurit.	1575	910,4
20.	w.	32 »	162	Käs.Peribronchit.;pleurit. Schwarte, interstit. In- durat. Tub. Peritonit.	1310	808,6
21.	m.	22 »	170	Ausgedehnt. phthis. und mil.-tub. Process. Cavern. Ulc. intest.	1773	1042,9
22.	w.	22 »	152	Käs. Perit. Tuberc. Ulc. intest. Lungen fast frei. Mil. Tub. der Pleura. Hydrothorax.	1625	1069,1
23.	w.	27 »	153	Cavern.; käs.Peribronch.; frische Peribronch. u. Mil. Tub. acut.	1303	851,6
24.	m.	49 »	164	Cavern.; peribr. Heerde; pleurit. Schwarte.	1233	751,8
25.	m.	15 »	139	Peritonit. tub. Einzelne Mil. Tub. und käs. Heerde d. Lunge. Phthis. renal.	707	508,6
26.	m.	16 »	168	Cavern.; peribr. Heerde; pleur. Schwarten.	1752	1042,8
27.	m.	55 »	179	Sistirte alte Tuberculose. Pyopneumothorax.	1755	980,4
28.	m.	28 »	172	Alte Cavern. u. interstit. Verdichtung. Frische pe- ribronchit. Knoten. Ulc. intest. Verkäste Halsdrüs.	1268	737,2

Um die Beurtheilung der in dieser Tabelle aufgeführten Grössen zu erleichtern, will ich auch hier auf Grund eines Vergleiches derselben mit den für die Norm ermittelten Grössen eine Bezeichnung mit Worten in

Herzvolum. Cc.	Volum der Lungen. Cc.	Bemerkungen.
203(128,4)	1256(794,9)	Stark abgemag. Leber mit zahlr. Mil. Tub.
257(148,6)	2140(1237)	Schöner kräft. Körper. Leber, wie alle Organe, sehr blutreich.
257(158,6)	1449(894,4)	Ziendl. stark abgemag. Leber fettig, Periton. verdickt.
200(117,7)	1927(1131,8)	Hochgrad. abgemag. Leber sehr blutreich, wenig fettig.
211(138,8)	820(539,4)	Nicht mager. Fettleber, in Pseudomembr. eingehüllt.
260(170)	2216(1448,3)	Schöner kräft. Körper. Leber sehr blutreich, nicht fett.
254(154,8)	2123(1294,5)	Ziendl. mager; gute Musk. Leber von guter Resistenz u. Farbe; Spuren v. Fett.
111(80,0)	750(539,5)	Sehr abgemag.; Pub. noch nicht entwickelt. Leber etwas fettig; blass, mit käs. Tub. Massen überzogen.
220(131,0)	?	Leber fettig u. muskat.
388(216,7)	?	Kräftig, muskulös. Leber stark fettig, muskat.
242(140,7)	1744 (1013,9)	Ziendl. hochgrad. abgemag. Leber nicht fettig, schön braunroth.

tabellarischer Form folgen lassen. Die Grössenverhältnisse der Organe verhalten sich darnach folgendermaassen:

N ^o .	Leber.	Herz.	Lungen.	Beschaffenheit der Leber.
1.	etwas klein	fast gut	zu gross	Sehr blutreich, etwas fettig.
2.	gut	etwas klein	zu gross	Gut.
3.	klein	zu klein	gut	Gut.
4.	viel zu klein	zu klein	gut	Gut.
5.	zu gross	zu gross	viel zu gross	Blutr.; beginn. interstit. Wucher.
6.	viel zu gross	gut	zu gross	Sehr blutreich.
7.	gut	zu klein	zu gross	Leicht muskat; wenig fettig.
8.	gut	etwas klein	viel zu gross	Blutreich.
9.	sehr klein	sehr klein	sehr gut	Peripherie d. Acini etwas gelblich; keine Cirrhose.
10.	fast gut	etwas klein	gut	Wenig fettig.
11.	zu klein	klein	gut	Gut.
12.	zu gross	zu klein	?	Muskat; nicht fettig.
13.	gut	zu klein	?	Peripherie d. Acini etw. gelbgraul.
14.	gut	fast gut	?	Leichte Fettleber u. Tub. in ders.
15.	zu klein	gut	zu gross	Fett-Muskatleber; leicht granulirt.
16.	gut	gut	zu gross	Tuberkel.
17.	gut	gut	zu gross	Gut.
18.	zu klein	zu klein	zu klein	Zahlreiche Tuberkel.
19.	gut	fast gut	zu gross	Sehr blutreich.
20.	zu klein	gut	gut	Fettig; Kapsel verdickt.
21.	zu gross	zu klein	zu gross	Sehr blutreich, wenig fettig.
22.	gut	klein	zu klein	Fettleber; Kapsel verdickt.
23.	zu klein	gut	zu gross	Sehr blutreich.
24.	zu klein	gut	zu gross	Gut. Spuren von Fett.
25.	viel zu klein	viel zu klein	zu klein	Etwas fettig; mit käs. Tub. Massen überzogen.
26.	zu gross	zieml. gut	?	Fettig und muskat.
27.	zu gross	zu gross	?	Stark fettig und muskat.
28.	zu klein	etwas zu kl.	gross	Gut.

Unter 28 Fällen von Lungenphthisis, mit und ohne miliartuberculöse Processe, war das Lebervolum demnach 12mal klein und zu klein, einmal fast gut, 9mal gut und 6mal gross und zu gross. Aus diesen Zahlen würde man ohne Weiteres noch nicht den Schluss ziehen dürfen, dass das Leber-

volum bei Schwindsüchtigen in der Regel klein sei. Wenn ich aber erwäge, dass unter den 12 Fällen von kleinem Volum die Leber 5mal durchaus normal erschien, 2mal sehr blutreich war, 2mal fettig bei verdickter Kapsel, 1mal fettig-muskatfarben und 1mal zahlreiche Tuberkel enthielt, dass also in 6 Fällen Zustände vorhanden waren, welche das Lebervolum nur vergrössern konnten, so gewinnen diese 12 Beobachtungen sehr an Gewicht. Unter den Fällen, in welchen das Lebervolum als »gut« bezeichnet werden konnte, war die Beschaffenheit des Gewebes aber nur zweimal tadellos; 2mal war dasselbe sehr blutreich, 2mal fanden sich Tuberkel in demselben, 1mal war ausgebildete Fettleber vorhanden, 1mal leichte Muskatfärbung und leichte Verfettung, 1mal erschien die Peripherie der Acini etwas gelbgraulich (beginnende Cirrhose?). Dies Alles sind Veränderungen, welche eine Zunahme des Volums bedingten, und man darf annehmen, dass in allen diesen Fällen, ausser den zwei erstgenannten (No. 2 u. 17) die Leber vor der Erkrankung der Lungen eher zu klein war, als ein normales Volum besass. In den 6 Fällen endlich, in welchen das Volum gross oder zu gross gefunden wurde, war die Leber 1mal sehr blutreich, 1mal sehr blutreich mit beginnender interstitieller Wucherung, 1mal muskatfarben und nicht fettig, und 2mal muskatfarben und fettig, Verhältnisse, welche also überall eine Zunahme des Lebervolums bedingten. Hiernach wird man gewiss schon zu dem Schluss berechtigt sein, dass in den aufgeführten 28 Fällen von Lungenphthisis die Kleinheit der Lebervolumina ganz vorherrschend, und vor Beginn der Krankheit vielleicht in allen Fällen vorhanden war. Rechnet man aber noch hinzu, dass die von den fast in allen Fällen sehr hochgradig erkrankten Lungen her bedingte Stauung nach der Leber hin das Volum derselben auch da, wo das Gewebe nichts Auffallendes darbot, doch eher vergrössern, als verkleinern musste, so wird die Vermuthung, dass bei den zur Lungenphthisis disponirten Individuen die Leber kleiner, als normal sei, noch wesentlich unterstützt. — 7mal fällt das kleine Lebervolum mit kleinem Herzvolum zusammen. Nach dem, was ich oben in Betreff der Atrophie beider Organe bei allgemeiner Abmagerung erwähnt habe, ist es möglich, dass in diesen Fällen die Kleinheit der Leber durch die allgemeine Abmagerung bedingt war. Dann aber bleiben noch immer die Fälle von kleinem Lebervolum bei gut entwickeltem und selbst grossem Herzen übrig, welche für meine Vermuthung in die Waagschaale fallen.

Die grosse Schwierigkeit, aus pathologischen Befunden auf Zustände der Organe vor der Erkrankung derselben zu schliessen, kann Niemandem verborgen sein. Ich stelle meinen Schluss deshalb auch nur mit derjenigen Reserve hin, welche mir ohnehin durch die geringe Anzahl von Fällen auferlegt wird. Aber ich sehe auch zunächst keinen andern Weg, auf

welchem wir uns der Ermittlung dieser wichtigen Grössenverhältnisse der Organe in verschieden constituirten Individuen nähern könnten, und neben der Hoffnung, dass eine grössere Anzahl von Beobachtungen die Wahrheit mehr und mehr hervortreten lassen wird, hege ich auch die, dass der zufällige Tod oder der Tod an acuten Erkrankungen, welche keinen wesentlichen Einfluss auf das Lebervolum haben, Gelegenheit bieten wird, das letztere kennen zu lernen bei Individuen, welche den phthisischen Habitus in ausgezeichneter Weise tragen, bei denen der locale Process selbst aber noch nicht oder kaum zur Entwicklung gelangt ist.

b) Die abnorme Grösse der Leber.

Volumszunahmen der Leber sind für gewisse pathologische Zustände derselben längst und sicher bekannt. So ist die ausgebildete Fettleber, die Amyloidleber, die leukaemische Leber, die interstitiell-hypertrophische Leber in manchen Fällen sofort durch ihre abnorme Grösse auffallend. Es kommt hier nicht darauf an, die vorkommenden Extreme dieser Umfangszunahmen zu verzeichnen. Während meiner Untersuchungen sind mir auch solche Extreme nicht vorgekommen, und ich wäre ausser Stande, Volumbestimmungen nach meiner Methode vorzulegen. Als weniger exquisite Beispiele will ich folgende anführen:

Eine Fettleber eines 39jährigen Potator, der durch Selbstmord (Halschnitt) zu Grund ging, hatte ein Volum von 2339 Cc. (1452,8 auf 100 Ctm. Körperl.);

die Fettleber eines 28jährigen, an Typhus verstorbenen Mannes maass 2128 (1188,8) Cc.;

eine Amyloidleber eines 49jährigen an grauer Degeneration des Rückenmarks und Lungenschwindsucht verstorbenen Mannes hatte ein Volum von 1968 (1178,4) Cc.;

eine andre Amyloidleber eines an Lungenphthisis verstorbenen 27jährigen Mannes ein solches von 1658 (1017,2) Cc., ein Volum, welches schon in die Gränzen der normalen Grösse fällt, und wieder an die von Haus aus kleinen Lebervolumina der Phthisiker erinnert.

Alle diese Volumszunahmen sind nicht characteristisch für bestimmte Constitutionsanomalieen; sie sind Folgen degenerativer Vorgänge an der Leber, welche als Theilerscheinungen von Krankheitsprocessen auftreten.

Auch die durch einfache Blutstauung bedingten Zunahmen des Lebervolums, wie sie bei Pneumonien, Herzfehlern, Emphysem der Lungen u. s. w. vorkommen, lasse ich hier ausser Betracht. Beispielsweise nur erwähne ich, dass die Leber bei einem kräftigen 20jährigen, 165 Ctm. langen

Arbeiter, welcher an doppelseitiger Pneumonie zu Grunde ging, bei einer Herzgrösse von 281 (170,3) Cc. und einem Lungenvolum von 1951 (1182,5) Cc., ein Volum von 2118 (1283,6) Cc. hatte und keinerlei weitere Veränderungen als grosse Blutfülle und einzelne fettige Placques darbot.

Eine andre Frage ist dagegen die, ob es überhaupt Krankheitsprocesse oder Constitutionsanomalieen giebt, welche in der That durch ein zu grosses Lebervolum auszeichnet sind, und ob nachgewiesener Maassen ein solches Volum schon angeboren vorkommt? Beide Fragen muss ich bejahen, und unter den Constitutionsanomalieen ist es insonderheit die Rachitis, unter den acuten Krankheitsformen der Typhus abdominalis, welcher durch eine Volumszunahme, resp. ein zu grosses Volum der Leber ausgezeichnet ist.

Von der congenitalen Uebergrösse der Leber liegen mir 3 Fälle vor:

	Ge- schlecht.	Alter.	Körperlänge. Ctm.	Lebervolum. Cc.	Herzvolum. Cc.
1.	m.	todtgeboren	52	190(365,4)	29 (55,8)
2.	m.	todtgeboren	55	179 (325,4)	29 (52,7)
3.	w.	2 Monat	59	195 (330,5)	51 (86,4)

Das Herz war in allen diesen 3 Fällen entschieden zu gross. Ob die congenitale Uebergrösse der Leber auch ohne solche Hyperplasie des Herzens vorkommt, müssen fernere Untersuchungen entscheiden. Folgende Beobachtungen machen es mir wahrscheinlich:

	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Lebervolum. Cc.	Herzvolum. Cc.	Todesursache.
1.	w.	4 Monat	60	225 (375,0)	29 (48,3)	nicht ermittelt.
2.	w.	8 Monat	66	325 (492,4)	35 (53,0)	Bronchitis. Fraisen.

Die grosse Mehrzahl der übrigen im kindlichen Alter aufgefundenen zu grossen Lebervolumina gehörten rachitischen Kindern an. Diese Befunde muss ich, ihrer Bedeutung entsprechend, wieder ausführlicher mittheilen:

Tab. XLIII. Lebervolumina bei

№.	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Körperentwicklung und Krankheitszustand.	Lebervolum. Cc.
1.	w.	2 Mon.	59	Gut. Bronchit. und Pneum. catarrh.	195(330,5)
2.	w.	2 »	54	Mager. Leicht rachit. Pneum.	159(294,4)
3.	w.	3 »	57	Mittelmässig. Leicht rachit. Darmcatarrh.	183(321,0)
4.	m.	3 »	56	Mittelmässig. Leicht rachit. Pneumonie.	236(421,4)
5.	m.	9 »	71	Kräftig. Leichte Rachit. Bronchitis.	271(381,7)
6.	w.	10 »	68	Kräftig. Stark rachitisch. Hypertroph. ventric. sin.	278(408,8)
7.	w.	1 Jahr	72	Sehr kräftig. Bronchitis.	361(501,4)
8.	m.	14 Mon.	67	Sehr abgem. Leicht rachit. Beiderseit. Pneumon.	235(350,7)
9.	w.	20 »	66	Ziendl. gut. Bronchitis.	278(421,2)
10.	m.	21 »	74	Kräftig. Bronchit. Leicht hydrocephal.	351(474,3)
11.	m.	22 »	80	Abgemag. Meningit. Käs. Bronch. Drüsen. Grosser Schädel.	312(390,0)
12.	m.	2 Jahr	70	Mittelgut. Bronchit.	376(537,1)
13.	m.	2 »	61	Sehr schön. Grosser Schädel. Croup. Tracheot.	353(578,7)
14.	m.	3—4	87	Mäss. abgem. Peribronch. eas.	487(559,7)
15.	m.	4 »	91,5	Ziendl. abgemag. Scarlat. Käs. Pleuritis. Stark rachit.	601(656,8)
16.	w.	4 »	83	Gut. Stark rachit. Pertussis. Käs. Bronch. Drüsen.	537(647)
17.	w.	5 »	94	Abgemag. Alte Rachit. Pleu- ritisrechts; Pneumonie links.	573(609,6)
18.	w.	6 »	111	Abgemag. Alte Rachit. Verkäste Bronch. Drüsen.	663(597,3)
19.	m.	6 »	104	Sehr schön. Diphtherit. Grosser Schädel.	606(582,7)
20.	w	14 »	118	Gut. Alte Rachit. Lympho- sarcom. d. Retroperit. Drüsen.	838(710,2)

rachitischen Kindern.

Herzvolum.	Lungenvolum.	Beschaffenheit der Leber.
Cc.	Cc.	
51(86,4)	136(230,5)	—
25(46,3)	160(296,2)	Etwas fettig.
25(43,8)	112(196,4)	—
26(46,4)	160(285,7)	Leicht fettig (NB. No. 3 u. 4 waren sehr ähnlich gebaute Kinder).
40(56,3)	260(366,2)	
53(77,9)	198(291,2)	—
56(77,7)	255(354,1)	»Sehr gesund«.
39(58,2)	178(265,6)	Sehr blutreich.
47(71,2)	185(280,2)	—
51(68,9)	268(363,5)	—
45(56,2)	232(289,9)	—
46(65,7)	193(275,7)	—
48(78,7)	314(514,7)	—
69(79,3)	565(649,4)	Ziemlich stark fettig.
60(65,5)	386(421,8)	Fettleber.
82(98,8)	418(506,0)	Einige fettige Placq., sonst gut.
70(74,5)	501(533,0)	Fett- und deutlich granul. Leber.
81(73,0)	655(590,0)	—
83(79,8)	469(450,9)	»Sehr blutreich«.
118(100,0)	813(689,0)	»Sehr gesund«.

In Worten ausgedrückt, war also in 20 Fällen von Rachitis:

In №	Das Lebervolum	Das Herzvolum	Das Lungenvolum
1.	zu gross	viel zu gross	gut (cat. Pneum.).
2.	kaum gut	klein	zu gross (Pneumon.).
3.	gross	klein	zu klein.
4.	viel zu gross (l. fettig)	klein	gross (Pneumon.).
5.	zu gross	gross	zu gross.
6.	zu gross	zu gross	etwas klein.
7.	zu gross	zu gross	sehr gut.
8.	zu klein	etwas zu klein	viel zu klein (Pneum.).
9.	gut	gut	zu klein.
10.	gross	etwas zu gross	etwas zu gross.
11.	gut	gut	zu klein.
12.	zu gross	gut	zu klein.
13.	relativ zu gross	relativ zu gross	zu gross (Croup.; Tracheot.).
14.	etwas zu gross	etwas zu gross	viel zu gross (käsige Peribronchit.).
15.	viel zu gross (Fettleber)	zu klein	klein.
16.	zu gross	zu gross	gut.
17.	zu gross (fett. u. gran.)	etwas klein	gut (Pneumon.).
18.	zu gross	gut	etwas gross.
19.	sehr gross	sehr gut	zu klein.
20.	relativ gross	gut	etwas klein.

Wir finden also unter 20 Fällen von Rachitis die Leber 16mal gross und zu gross, 2mal von gutem, 1mal von fast gutem, und 1mal von zu kleinem Volum. Das ist ein so frappantes Ergebniss, dass ich auf Grund der immerhin noch wenig zahlreichen Beobachtungen ein zu grosses Lebervolum als für den rachitischen Krankheitsprocess charakteristisch halten muss. 8mal war dabei das grosse Lebervolum mit grossem Herzen combinirt; 4mal fand sich eine Combination desselben mit kleinem Herzen, 4mal mit gutem und sehr gutem Herzvolum. Die als charakteristisch bezeichnete Uebergrösse der Leber kann demnach auch nicht als abhängig von der Herzgrösse, und wie man aus den Bezeichnungen des Ernährungszustandes

in Tabelle XLIII ersehen wird, auch nicht als abhängig von diesem betrachtet werden.

Vergleichen wir mit diesen Ergebnissen diejenigen, welche kurz zuvor in Betreff der scrophulösen Kinder und der erwachsenen Phthisiker erhalten wurden, so gelangen wir zu einem Einblick in die grosse Mannigfaltigkeit der Combinationen von Anomalieen der anatomischen Apparate bei den in Frage stehenden Krankheitsprocessen. Für die reine Rachitis scheinen ein gut und selbst sehr gut entwickeltes Herz, weite arterielle Gefässe (s. o. S. 76), kleine Lungen und eine grosse Leber die anatomische Basis zu bilden. Für die rein scrophulösen Krankheitsformen finden wir in der Mehrzahl der Fälle ein kleines Herz, mehr enge, als weite Arterien, und vorwiegend kleine Lebervolumina, während die Lungen ein Vorwiegen des einen oder andern Grössenverhältnisses nach den bisherigen Untersuchungen nicht erkennen lassen. Für die käsige Lungenschwindsucht endlich bilden ein kleines Herzvolum, vorwiegend enge arterielle Gefässe, grosse Lungenvolumina und kleine Lebervolumina die Regel. Nun kommen Uebergangs- oder Mischformen vor, wie sie namentlich zwischen Rachitis und scrophulösen Krankheitsformen gefunden werden. Verbindet sich z. B. ein kleines Herz mit grossen Lungen und grosser Leber und vielleicht engen Arterien, so ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass scrophulöse Erscheinungen auf solchem Boden hervordachsen, vorausgesetzt, dass durch die chemische Zusammensetzung der Ernährungssäfte deren Entwicklung unterstützt wird. Denn das muss ich auch hier wiederholen, dass die Gestaltung der anatomischen Verhältnisse immer nur eine Seite der pathogenetischen Momente bildet, und dass dieser die gleichzeitige Beschaffenheit der Ernährungssäfte als zweiter, gleichwichtiger Factor gegenübersteht. — Mögen in den Bildern, die ich zu entwerfen gesucht habe, auch hier noch Irrthümer enthalten sein, der Beweis für die Existenz bedeutsamster Differenzen in der Gestaltung der anatomischen Grundlagen der verschiedenen constitutionellen Anomalieen ist wenigstens erbracht, und man kann nicht mehr zweifelhaft sein über den Weg, welchen die pathologische Forschung fernerhin neben den bereits bekannten und betretenen Pfaden zu verfolgen hat, um sich mehr und mehr der Vollendung zu nähern. Aber auch nur bei der grössten Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit lässt sich an ein solches Ziel denken, und prägen sich diese nicht in jeder Arbeit aus, welche in Bezug auf die hier angeregten Fragen Geltung beansprucht, so wird dieselbe auch jedes Anrecht auf Berücksichtigung verlieren. Dies hervorzuheben, fühle ich mich um so mehr veranlasst, als ich die Schwierigkeit zu zuverlässigen Zahlen zu gelangen, kennen gelernt habe, und vielleicht nicht mit Unrecht befürchte, dass man hier oder dort aus einzelnen, möglicherweise widersprechenden

oder nicht umsichtig genug erwogenen Befunden sofort zu ungerechtfertigten Zweifeln und Negationen geneigt sein möchte.

Mit ganz besonderem Interesse habe ich die Resultate der Volumbestimmungen der Leber bei carcinomatösen Individuen erwartet, weil ich nach meinen früheren Untersuchungen nicht umhin konnte, zu

Tab. XLIV. Lebervolumina

N ^o .	Geschlecht.	Alter.	Körperlänge. Ctm.	Ernährungszustand und Krankheit.	Lebervolum. Cc.
1.	w.	51 Jh.	159	Mässig abgemagert. C. ut. et recti.	968(608,8)
2.	w.	47	158	Gut. C. ventric. Gallensteine.	1781(1127,2)
3.	m.	46	162	Kräftig. C. laryng.	1448(893,8)
4.	w.	77	155	Gut. C. uteri.	1293(834,2)
5.	m.	40	178	Hochgradig abgemag. C. ventric.	799(418,8)
6.	w.	35	157	Abgemag. C. ovar. et periton.	1354(862,4)
7.	w.	32	164	Hochgrad. abgemag. C. uteri.	780(475,6)
8.	m.	73	165	Hochgrad. abgemag. C. hep. pat. et lienis.	2048(1241,2)
9.	m.	45	164	Mässig. abgemag. C. ventric. et periton.	1080(658,5)
10.	m.	59	168	C. ventric.	1447(861,3)
11.	w.	46 ^{1/2}	167	C. mammae.	1539(921,5)
12.	w.	35 ^{3/4}	164	C. periton.	2074(1264,6)
13.	m.	61	180	C. cardiae. Pneumonia.	1568(871,1)

glauben, dass die Carcinomatösen durch eine reichliche Gallenproduction, und also wahrscheinlich auch durch eine grosse Leber ausgezeichnet seien. Zu meinem Bedauern haben mir jedoch meine bisherigen Arbeiten und die Fälle, auf welche ich beschränkt war, eine bestimmte Entscheidung dieser Frage noch nicht ermöglicht. Folgende Lebervolumina habe ich gefunden:

bei Carcinomatösen.

Herzvolum. Cc.	Lungenvolum. Cc.	Beschaffenheit der Leber.
232(145,9)	925(581,7)	Ziemlich blutreich. Acini undeutlich.
262(165,8)	1198(758,2)	Etwas fettig; blutarm.
288(177,7)	1532(945,7)	Acini undeutlich. Nichts Besonderes.
233(150,0)	1322(853,0)	Fettleber ziemlich blutreich; enthält ein cavern. Angiom.
162(91,0)	1681(944,4)	Sehr blutarm; atrophisch.
233(148,4)	—	Blutarm; nicht fett; deutl. Zeichnung.
207(126,2)	1167(711,5)	Blutarm, sehr atrophisch, derb.
349(211,5)	1727(1046,7)	Von grossen carc. Knoten durchsetzt.
234(142,7)	1884(1148,8)	Tiefbraun; nicht blutreich; schlaff.
270(160,7)	1377(819,6)	Grauröthlich, blass; interstit. Gewebe stark entw.
281(168,2)	—	Kapsel verdickt; blutarm; leichter Grad v. Fettleber.
245(149,4)	1477(900,6)	Blass; grobe Lappung; Acini deutlich.
232(128,9)	2123(1179,5)	Hellbraunroth; mässiger Blutgehalt; Acini gross; leichte Granulation.

Die bedeutenden Volumsabnahmen in den Fällen No. 5 und 7 sind Theilerscheinungen der in derselben constatirten ausserordentlichen allgemeinen Atrophie. Dasselbe gilt von den Fällen No. 1 und 9. Das Hypervolum in Fall No. 8 ist durch die krebssigen Neubildungen in der Leber selbst bedingt. So bleiben nur No. 2 und 12 als Fälle mit entschieden zu grossem Volum, ohne dass dafür eine besondere Erklärung hätte gefunden werden können, übrig, während in allen übrigen Fällen ein gutes Volum der Leber gefunden wurde. Aus diesen Befunden lässt sich aber unmöglich ein allgemeines Resultat, oder auch nur eine Vermuthung in Betreff der ursprünglichen Beschaffenheit des Lebervolums bei Carcinomatösen ableiten, und ich muss die Erledigung der Frage deshalb späteren Untersuchungen überlassen. Ich habe an einer früheren Stelle (Seite 90) erwähnt, dass die Grössenverhältnisse des Herzens und die Umfangsverhältnisse der Arterien, wie ich sie als Regel für Carcinomatöse ermittelt habe, schon angeboren sein können, und dafür das Beispiel eines 4monatlichen, 60 Ctm. langen Kindes angeführt. Ich will jetzt hinzufügen, dass sich bei diesem Kinde auch eine relativ sehr grosse Leber fand. Die Bestimmungen der Volumina der Organe u. s. w. ergaben in diesem Fall Folgendes:

Herz.	Lungen.	Leber.	Milz.	Nieren.	
29(48,3)	126(209,9)	225(375,0)	23(38,3)	46(76,6)	
Aorta asc.	Pulmonal.	Aort. thor.	Aort. abdom.	Iliac. dextr.	Iliac. sinistr.
34(56,6)!	31(51,6)!	19(31,6)	17(28,3)!	8(13,3)	7(11,6)
	Subcl. sin.	Carot. sin.	Subcl. dextr.	Carot. dextr.	
	11(18,3)!	11(18,3)!	10(16,6)	12(20,0)!	

Bei einem erwachsenen Individuum könnten die von mir für die Carcinome ermittelten anatomischen Grundlagen nicht besser ausgeprägt sein, wie bei diesem Kinde, und man darf von demselben sagen, dass es den Grössenverhältnissen seiner Organe zufolge die entschiedenste congenitale Anlage zur Carcinomentwicklung in sich trug. Dass die Leber in diesem Falle sehr gross war, erhellt aus dem Vergleich mit Tab. XXXVIII, und darf nicht übersehen werden.

Von anderweitigen Krankheitsprocessen glaube ich hier schliesslich nur noch den Typhus abdominalis anführen zu sollen. Wir sind vor noch

nicht langer Zeit von C. E. E. Hoffmann*) auf microscopische Veränderungen aufmerksam gemacht, welche durch den typhösen Krankheitsprocess an dem Lebergewebe hervorgerufen werden. Ich kann jetzt hinzufügen, dass der Process auch eine, wenn auch meistens nur geringe Volumzunahme der Leber zu bedingen scheint, und dass ich fast in allen von mir untersuchten Fällen das Gewebe derselben von einer eigenthümlichen Resistenzlosigkeit und Schlaffheit, öfter blutarm, als blutreich, und dabei die Acini in der Mehrzahl der Fälle sehr undeutlich hervortretend fand. Die beobachteten Volumina waren folgende:

*) C. E. E. Hoffmann: Untersuchungen über d. pathol.-anatom. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig. 1869.

Tab. XLV. Lebervolumina bei an

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Ernährungszustand und Krankheitserscheinungen.	Lebervolum. Cc.
1.	m.	21 Jahr	167	Kräftig. Lungenödem und Hypostase.	1130(676,6)
2.	w.	20	157	Kräftig. Links unten Pneum.	1275(812,1)
3.	m.	29	170	Kräftig. Lungenödem und -Hypostase.	1722(1012,9)
4.	w.	23	160	Kräftig. Rechts unten Hypostase.	1605(1003,1)
5.	w.	26	157	Kräftig. Sehr geringe Hypostase. Lunge sehr schön.	1369(872,0)
6.	m.	24	174	Sehr kräftig. Mässige Hypostase. Lunge sonst schön.	1666(957,5)
7.	m.	17	160	Mager; phthis. Habitus. Lungen gut.	1173(733,1)
8.	m.	16	152	Mittel. Retard. Pubert. Verkäste Bronch. Drüsen.	847(557,2)
9.	m.	14	146	Sehr abgemagert. Pub. noch nicht entw. Gangr. pulm.	1114(763,0)
10.	m.	16	155	Mässig abgemag. Beiderseits Hypostase. Puber.	1042(672,2)
11.	m.	28	179	Sehr schön und kräftig. Hypostase.	2128(1188,8)
12.	m.	23	161	Sehr kräftig. Mässige Hypostase. Früher epileptisch.	1411(876,4)
13.	w.	24	159	Schön, kräftig. Wenig Hypostase. Vor 6 Wochen entbund.	1683(1058,5)
14.	m.	20	176	Schön, kräftig. Mässige Hypostase.	2128(1209,1)
15.	m.	18	173	Gute Muskul. Links Pneum. Rechts Hypostase.	1518(877,4)
16.	m.	24	158	Abgemagert. Eitrige Pleuritis. Lobul. Pneumon.	1452(919,0)
17.	m.	14—15	151	Abgemag. Pub. nicht entw. Sehr geringe Hypostase.	1148(760,2)
18.	m.	3 ¹ / ₄	98,5	Schön entwickelt. Beiderseits hypostat. Pneumon.	408(414,2)
19.	m.	13	150	Mager. Pub. noch nicht entwickelt. Sehr schwerer Typhus. Starke Hypostase.	1089(726,0)

Typhus abdominalis Verstorbenen.

Herzvolum. Cc.	Lungenvolum. Cc.	Beschaffenheit der Leber.
258(154,5)	2229(1334,7)	Nichts Besonderes.
215(136,9)	—	—
322(189,4)	2673(1572,3)	Schlaff, nicht blutreich.
183(114,4)	1385(865,6)	Blassroth; schlaff; ziemlich blutreich.
233(148,4)	1603(1021,0)	Normale Consistenz; Umgeb. d. Acini etwas grau.
312(179,3)	1971(1132,7)	Weich, blassroth; Acini kaum erkennbar.
182(113,7)	686(428,7)!	Schlaff; Acini wenig deutlich.
153(100,6)	1408(926,2)	Nichts Besonderes.
131(89,7)	—	Schlaff; Acini undeutlich; Blutgehalt nicht stark.
160(103,2)	1078(695,5)	Nichts Besonderes.
271(151,4)	2293(1280,9)	Fettleber.
263(163,3)	1461(907,4)	Schlaff; mässig braunroth.
276(173,6)	1266(796,2)	Blassroth; Periph. d. Acini etwas fettig.
295(167,6)	1978(1123,8)	Blass; stark durchfeuchtet; Acini undeutlich.
254(146,8)	2560(1479,7)	Schlaff; Acini undeutlich; blutreich.
221(140,0)	1905(1205,6)	Schlaff; blässlich; nicht blutreich.
151(100,0)	953(631,1)	Sehr schlaff; weich; blassgelbröthlich.
52(52,8)	396(402,1)	Nichts Besonderes.
153(102,0)	1120(746,6)	Nichts Besonderes.

Die Leber war hiernach 3mal klein und zu klein (No. 1, 7 und 8); 6mal von gutem Volum (No. 2, 5, 10, 12, 16 und 18); in den übrigen 10 Fällen gross oder zu gross. Unter den Fällen mit kleiner Leber fand sich aber ein entschieden scrophulöses Individuum (No. 8), und einmal fand sich ein phthisischer Habitus mit freilich ausserordentlich kleinen Lungen (No. 7). Diese beiden Fälle dürften aus der Rechnung ausgeschlossen werden müssen. Es bleibt also nur ein Fall, in welchem die Leber klein war, ohne dass dafür eine Erklärung gegeben werden könnte; in allen übrigen Fällen war das Lebervolum entweder gut, oder gross und zu gross. Dies ist um so auffallender als bei der geringen Nahrungsaufnahme und bei der gesteigerten Blutconsumption der am Typhus Erkrankten gewiss eher ein kleines, als grosses Lebervolum erwartet werden dürfte; und da auch der Blutreichthum der Leber selbst für die aufgefundenen Volumina keine Erklärung giebt, so bleibt kaum etwas Andres übrig, als an parenchymatöse Veränderungen zu denken, welche die Volumszunahme bedingten. Ich unterlasse dabei nicht, an die in Tab. XVI nachgewiesene auffallende Enge des arteriellen Gefässsystems bei den am Typhus abdom. Verstorbenen zu erinnern. Von vorn herein darf man bei solchen Individuen auch eher kleine, als grosse Lebern erwarten, wiewohl dieser Zusammenhang, wie ich oben nachwies, keineswegs ein constanter ist. Eine besondere Bedeutung lege ich übrigens dieser Volumszunahme der Leber, auch wenn sie sich ferner bestätigt, keineswegs bei. Es ist nur eine Theilerscheinung des ganzen Processes, die, wie es scheint, für den Ablauf desselben keine hervorragende Bedeutung besitzt, immerhin aber der weiteren Beachtung werth ist. Sie steht in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der histologischen Untersuchung der Typhusleber, welche wir Hoffmann verdanken.

Die Lebervolumina, welche ich bei Herzkranken fand, führe ich nicht ausführlicher vor. In 8 hierhergehörigen Fällen war das Volum 1mal zu gross, 2mal gut und 5mal klein oder zu klein. Die Ursachen davon sind die uns längst bekannten. Entweder handelt es sich um die einfache Stauungshyperraemie, oder um die bereits mehr oder weniger entwickelten Consequenzen derselben, d. h. um chronisch interstitielle Processe und Granulation, Vorgänge, über welche ich kein weiteres Wort zu verlieren brauche.

VI. Die Milz.

1. Die normalen Wachstumsverhältnisse der Milz.

Die von mir in den verschiedenen Lebensaltern gefundenen Milz-volumina waren, wenn ich die hochgradig veränderten ausschliesse, folgende:

Tab. XLVI. Gefundene Volumina der Milz.

№.	Alter.	Gefundenes Volum.	Auf 100 Ctm. Körperlänge be- rechnetes Volum.
		Cc.	Cc.
1.	0 — 11 T.	10 — 15	20,6—29,0
2.	11 Tage—3 Mon.	16—42	31,6—72,4
3.	3 Mon.—1 Jahr	12—81	22,4—112,5
4.	1 — 2 »	20—63	28,5—85,1
5.	2 — 3 »	24—57	27,6—67,0
6.	3 -- 7 »	34—97	39—98,5
7.	7 — 14 »	34—137	29,7—116,1
8.	14 — 21 »	55—224	37,7—134,6
9	Reifes Alter (gesund)	113—202	66,8—125,4

Das Maximum der 8. Columne von 224 Cc. wurde bei einem 16jährigen 168 Ctm. langen, an Phthisis pulmonum verstorbenen Jüngling mit kräftig entwickelter Pubertät gefunden; das relative Maximum derselben Columne von 134,6 Cc. bei einem 21jährigen, 159 Ctm. langen, kräftig entwickelten,

durch Verbrennung rasch zu Grunde gegangenen Mädchen; die beiden Maxima der letzten Columnne bei einem 40jährigen, 161 Ctm. langen, gesunden, todt im Bett gefundenen Manne.

Verfahre ich mit diesen Befunden wieder, wie bei den früher besprochenen Organen, so stosse ich in Folge der ausserordentlichen Schwankungen des Milzvolums allerdings auf sehr erhebliche Schwierigkeiten. Die umsichtigste Prüfung lässt mich jedoch folgende annähernde Maasse für die Normalgrösse der Milz in den verschiedenen Lebensaltern als der Wahrheit ziemlich nahekommend betrachten:

Tab. XLVII. Annäherndes Normalmaass für das Volumen der Milz.

№	Alter.	Körperlänge.	Wirkliches Volum.	Auf 100 Ctm. Körperlänge be- rechnetes Volum.
		Ctm.	Cc.	Cc.
1.	0 — 11 Tage alt	49—52	12—13	24—26
2.	am Schluss d. 3. Mon.	52—59	16—18	29—33
3.	» » » 1. Lebsj.	68—72	22—24	31—35
4.	» » » 2. »	80—81	28—30	35—37
5.	» » » 3. »	88—90	38—40	42—45
6.	» » » 4. »	96	50—54	52—56
7.	» » » 6. »	103—105	60—64	57—61
8.	» » » 7. »	112	70—72	62—64
9.	» » » 13.-14. (vor Eintr. d. Pubertät)	140—150	110—115	75—80
10.	Nach vollendeter Pubertät	167—175	150—160	88—94
11.	Im reifen Alter (gesund)	167—175	170—180	99—105

Eine Berechnung der Wachstumsverhältnisse der Milz in den verschiedenen Lebensabschnitten unterlasse ich, da mir dazu die angegebenen Grössen noch nicht eine hinreichend gesicherte Grundlage darbieten. Nur auf den auch hier hervortretenden beträchtlichen Sprung in der Entwicklung des Organs während der Pubertätsperiode, in Betreff dessen ich nicht

zweifelhaft bin, möchte ich aufmerksam machen. Im Allgemeinen scheinen sich die Wachstumsverhältnisse ähnlich wie bei der Leber zu verhalten. Es wird einer grossen Anzahl von Messungen bedürfen, um in dieser Beziehung eine Sicherheit zu gewinnen, und es werden dabei jedesmal die Zeiten der letzten Nahrungsaufnahmen, die Füllung oder Leere des Darmcanals zu berücksichtigen sein. Auch im physiologischen Zustande kommen hier zweifellos schon grosse Schwankungen, vielleicht noch grössere, als bei der Leber, vor. Aber ich halte es für der Mühe werth, darauf einzugehen. Die noch in mancher Beziehung fragliche functionelle Bedeutung der Milz wird vielleicht auch von dieser Seite her eine Aufklärung erfahren können.

2. Die krankhaften Grössenverhältnisse der Milz.

Kein andres Organ bietet so eminente und vielfache Schwankungen seines Volums dar, als die Milz. Wenn ich erwähne, dass die kleinste von mir bei einem 4 Wochen alten, atrophischen Kinde gefundene Milz nur ein wirkliches Volum von 4 (8,2) Cc. besass, und eine in der pathologisch anatomischen Sammlung der Universität Marburg befindliche leukaemische Milz ein Volum von 2988 Cc. besitzt, so erhellt daraus schon hinreichend die enorme Grösse der hier vorkommenden Differenzen. Aber auch bei den gleichen Krankheitsprocessen begegnet man sehr beträchtlichen Schwankungen in der Grösse des Organs, und es ist hier fast schwieriger, als irgendwo, zu bestimmten Anschauungen in Bezug auf das Verhältniss dieser Grösse zu den Krankheitsprocessen selbst zu gelangen. Es kommt hinzu, dass das Milzvolum in hohem Grade abhängig ist von dem durch Erkrankungen anderer Organe gestörten Portalkreislauf, dass ferner Lähmungen der Vena lienalis sofort Schwellungen des Organs hervorrufen. Und doch erscheint es mir als eine wesentliche Aufgabe der pathologischen Forschung, diese Verhältnisse einmal schärfer in das Auge zu fassen. Dass beim Typhus abdominalis, bei acuten Infectiouskrankheiten, bei pyaemischen Zuständen u. s. w. eine Milzschwellung eintritt, ist hinreichend bekannt. Wodurch aber diese Schwellungen bedingt werden, was ihre grosse Differenz veranlasst, wie weit dieselben von Störungen des Kreislaufs in der Leber oder von andern Dingen abhängig sind, sind noch ungelöste Fragen. Bei der erwähnten ausserordentlichen Verschiedenheit der Milzvolumina, selbst bei denselben Krankheitsprocessen, ist es mir bei der verhältnissmässig geringen Anzahl meiner Untersuchungen kaum irgendwo gelungen, zu bestimmten zweifellosen Resultaten zu gelangen. Aber ich hoffe, sie dienen doch dazu, gewisse Gesichtspunkte zu eröffnen, und zu weiteren Arbeiten in dieser

Richtung, von denen sowohl die Physiologie, als die Pathologie Nutzen ziehen wird, anzuregen. Wenn die Milz ein so überflüssiges Organ wäre, wie es Manche aus den Erfolgen der Milzexstirpationen bei Menschen und Thieren erschliessen zu dürfen glauben, so hätte der Schöpfer den Organismus nicht damit ausgestattet.

a) Die abnorme Kleinheit der Milz.

Wie die kleinsten Volumina des Herzens und der Leber, so wurden auch die absolut und relativ kleinsten Volumina der Milz bei Kindern gefunden, welche an hochgradiger Atrophie bald nach der Geburt zu Grunde gingen. Die folgenden Zahlen legen dies klar:

Tab. XLVIII. Die kleinsten aufgefundenen Volumina der Milz.

N ^o .	Alter.	Geschlecht.	Körperlänge. Ctm.	Gefundenes Milzvolum. Cc.	Milzv.auf100 Ctm. Kpl. Cc.	Herzvolum. Cc.	Lebervolum. Cc.	Krankheitszustand.
1.	3 ¹ / ₂ Woche	m.	46	6	13,0	12(26,1)	76(165,2)	Allgem. Atrophie. Beiders. Atelectase der Lungen,
2.	4 »	m.	51	7	13,7	12(23,5)	91(178,4)	Allgem. Atrophie. Der l. unt. Lungen- lappen atelektat.
3.	4 »	w.	49	4	8,2	16(32,6)	103(210,2)	Sehr mager. Rechte Lunge unten ate- lektatisch.
4.	6 »	m.	48	8	16,6	13(27,1)	79(164,5)	Aeusserst atroph. Lungen gut.
5.	7 ¹ / ₂ »	m.	50,5	5	9,9	12(23,7)	67(132,6)	Aeusserst atroph. R. ger. Atelectase.
6.	15 »	w.	53,5	12	22,4	14(26,2)	98(183,2)	Aeusserste Abmag. Atelectat. Stellen in beiden Lungen.

Dieser Befund vervollständigt das Bild der allgemein retardierten, mangelhaften Organentwicklung bei Kindern, welche in den Mortalitätslisten als »an allgemeiner Lebensschwäche verstorben« aufgeführt werden. Wir können nicht zweifeln, dass es sich hier um abnorme congenitale Kleinheit der Milz handelt, eben so, wie solche bei dem Herzen und der Leber gefunden wurde. Die Hypoplasie der drei genannten Organe zeigt übrigens nicht durchweg eine vollständige Proportionalität. So finden wir im Fall No. 3 neben einem etwas grösseren Herzen und einer etwas grösseren Leber die absolut und relativ kleinste Milz, und wir müssen daraus schliessen, dass eine ganz abnorme Kleinheit der Milz auch ohne ganz entsprechende Kleinheit der übrigen Organe angeboren vorkommt. Die Consequenzen einer derartigen Kleinheit entziehen sich noch ganz und gar unsrer Kenntniss.

Ausser in diesen Fällen habe ich unter den im jugendlichen Alter Verstorbenen ein regelmässiges Vorkommen eines kleinen Milzvolums nicht angefounden. Anders dagegen bei den im reifen Alter Verstorbenen. Hier war die abnorme Kleinheit der Milz bei den an Carcinom zu Grunde Gegangenen eine so häufige und auffallende Erscheinung, dass ich dieselbe nicht unerwähnt lassen darf. Folgende Befunde dienen dieser Bemerkung zur Grundlage:

Tab. XLIX. Milzvolumina bei an Carcinom Verstorbenen.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Gefun- denes Milzvol. Cc.	Auf 100 Ctm. Kpl. ber. Milzvol. Cc.	Krankheitsform und Bemerkungen.
1.	w.	51 Jahr	159	112	70,4	Carc. ut. et rect ; mässig abgm.
2.	w.	47 »	158	408	258,2	Carc. ventric. Hydrops vesic. fell. durch Gallenst., welcher die Vena portar. drückt. Guter Ernährungszustand.
3.	m.	46 »	162	151	93,2	Carc. laryng. Kräftig, fett.
4.	w.	46 »	155	118	76,1	Carc. ut. Gut genährt.
5.	w.	32 »	164	126	76,8	Carc. ut. Hochgradig abgemag.
6.	m.	73 »	165	267	161,8	Carc. hepat. et lienis. Hochgrad. abgemagert.
7.	m.	45 »	164	139	84,7	Carc. ventric. et periton. Mässig abgemagert.
8.	m.	59 »	168	136	80,9	Carc. ventric.
9.	m.	44 »	159	318,0	200,0	Carc. pancreat. et hepat.
10.	w.	46 ^{1/2}	167	288	172,5	Carc. mammae. Pyaemie.
11.	w.	35 ^{3/4}	164	352	214,6	Carc. periton.
12.	m.	61 »	180	159	88,3	Carc. cardiae. Oesophagotomie Pyaemie.

Hier finden wir unter 12 Fällen 7mal ein zu kleines Milzvolum, und in den übrigen 5 Fällen lag für die Vergrösserung eine ganz bestimmte Veranlassung vor. In No. 2 comprimirte ein Gallenstein die Pfortader und bedingte damit eine Stauung in der Milz; in No. 6 und 9 waren carcinomatöse Neubildungen in der Leber die Ursache der Schwellung; in No. 10 war es die nach einer Amputatio mammae eintretende Pyaemie; in No. 11 endlich eine weit verbreitete Carcinombildung am Peritoneum und den Omenten. Die kleinen Milzvolumina kamen dagegen sowohl bei abgemagerten, als bei gut genährten Individuen vor; sie liessen sich nicht durch Kapselverdickung erklären; und so bleibt kaum etwas andres übrig, als sie mit der Constitutionsanomalie selbst in Zusammenhang zu bringen. Die Consistenz des Organs war dabei in der Mehrzahl der Fälle weich, schlaff; die Farbe der Durchschnittsfläche mehrfach blassroth. Selbstverständlich kann man aus diesen wenigen Beobachtungen noch keinen

bestimmten Schluss ableiten. Aber dieselben sind zahlreich genug, um die Aufmerksamkeit zu fesseln und die genaue Beachtung des Milzvolums bei ferneren Sectionen Carcinomatöser zu empfehlen. Die Verhältnisse der Blutbildung bei Carcinomatösen sind ausserdem interessant genug, um auch von dieser Seite her die Grösse eines bisher als der Blutbildung dienend bezeichneten Organs einer genauen Berücksichtigung werth erscheinen zu lassen.

Von den an Lungenphthisis Verstorbenen liegen mir Bestimmungen des Milzvolums in 36 Fällen vor. So wenig auch diese Bestimmungen noch zu bestimmten Schlüssen berechtigen, lasse ich sie dennoch ausführlich in der Hoffnung folgen, dass sie durch spätere Untersuchungen vervollständigt, und alsdann zu dem Gewinne von Resultaten beitragen werden.

Tab. L. Milzvolumina bei an

<i>N.</i>	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Körperentwicklung und Krankheitszustand.	Milzvolum. Cc.	Herzvolum. Cc.
1.	m.	48 Jh.	177	Zieml. robust, fett. Alte Cav. Frische Mil. Tub.	265(149,7)	390(220,3)
2.	m.	33	173	Hochgrad. Abmag. Cav. Ausgedehnte Peribronch.	250(144,5)	202(116,8)
3.	w.	38	160	desgl.	102(63,6)	222(138,7)
4.	m.	26	174	Mittelmäss. Acute knotige Peribronchit.	222(127,6)	244(140,2)
5.	w.	19	165	Hochgrad. Abm. Phthis. pulm. et laryng. Cav.	153(92,7)	160(97,0)
6.	m.	42	165	Kräftig, schön. Cav.; käs. Infiltrat.	375(227,3)	393(238,2)
7.	w.	27	156	Hochgrad. Abmag. Cav.; käs. Heerde.	164(105,1)	170(109)
8.	m.	24	183	Stark abgemag. Cav.; käs. Heerde.	310(169,4)	256(140)
9.	m.	18	167	desgl.	63 (37,7)	138(82,6)
10.	w.	17	163	desgl.	147(90,2)	207(127)
11.	m.	21	174	Mittelmäss. Peribronchit. in d. Lungenspitze. Ge- hirnödem. Croup laryng.	106(60,9)	222(127,6)
12.	w.	18	166	Abgemag. L. Peribronch.; Cav.; eiter. Pleurit. R. Peribronch.	136(82,0)	207(124,7)
13.	m.	35	168	Kräftig. Tub. Peritonit. Cav.; käs. Peribronchit.	154(91,7)	247(147,0)
14.	w.	43	155,5	Mässig abgemag. Cav.; Peribronch. Knoten. Pleu- rit. Schwarte.	84 (54)	235(151)
15.	m.	43	165	Hochgrad. abgemag. Aus- gedehnte käs. Peribronch. Hydroceph.	280(170)	295(178,7)
16.	m.	20	177	Mäss. abgemag. Cav.; käs. Peribronch.	201(113,5)	257(145,2)
17.	w.	29	158	Stark abgemag. Caries ped. Mil. Tub. d. Lunge. R. peribronch. käs. Knoten.	256(162,0)	203(128,4)
18.	m.	24	173	Kräftig, schön. Cav.; Pe- ribronch.; eitr. Pleurit.	160(92,5)	257(148,6)
19.	m.	22	170	Hochgrad. abgemag. Aus- gedehnt. phthis. Process. Mil. Tub.	290(170,6)	200(117,7)

Lungenschwindsucht Verstorbener.

Lebervolum. Cc.	Lungenvolum. Cc.	Bemerkungen.
1710(966,1)	?	Milztuberkel. Keine Ulc. intest. Gallensteine. Atherom d. Art.
1642(949,1)	?	Milztuberkel. Grosse Ulc. intest.
1381(863,1)	?	Mässige Ulc. intest; verdickte Milzkapsel.
1540(885,0)	2883(1656,9)	Keine Ulc. intest. Gallensteine.
1112(673,9)	1442(873,9)	Ulc. intest. mit Perforat.
1718(1041,2)	2984(1808,5)	Milztuberkel. Kleine Ulc. intest.
1478(947,4)	1974(1265,4)	Ulc. intest. Verkäste Mesent. Drüsen.
1443(788,5)	3077(1681,3)	Ulc. intest. Grosser Blutreichthum aller Organe.
796(476,6)	1639(981,5)	Keine Ulc. intest. Milz nicht amyloid.
1320(809,8)	1566(960,6)	— —
1200(689,6)	1457(837,4)	Keine Ulc. intest.
1390(837,3)	?	Keine Ulc. intest.
1467(873,2)	?	Ulc. intest.
1132(728)	2021(1299,7)	Keine Ulc. intest. Milz nicht amyloid.
1403(850,3)	2320(1406)	Ulc. intest. Milz weich.
1414(798,9)	2280(1288)	Keine Ulc. intest. Milz weich.
1266(801,2)	1256(794,9)	Milztuberkel. Keine Ulc. intest.
1575(910,4)	2140(1237)	Keine Ulc. intest. Alle Organe sehr blutreich.
1773(1042,9)	1927(1131,8)	Milztuberkel. Ausgedehnt. Ulc. intest.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Körperentwicklung und Krankheitszustand.	Milzvolum. Cc.	Herzvolum. Cc.
20.	w.	27 Jh.	153	Schön, kräftig. Phth. acut. Cav.; käs. Peribronch.; Mil. Tub.	146(95,4)	260(170,0)
21.	m.	49	164	Ziemlich abgemag. Cav., käs. Peribronch.	256(156,1)	254(154,8)
22.	m.	15	139	Sehr abgemag. Pub. nicht entwick. Alte käs. Heerde d. Lungenspitze. Tub. des Periton, der Nieren, der Milz und d. Lunge.	55(39,5)	111(80,0)
23.	m.	16	168	Cav., käs. Heerde, pleurit. Schwarte.	224(133,3)	220(131,0)
24.	m.	55	179	Sehr kräftig. Sistirte Tu- bercul. Pyopneumothorax.	144(80,4)	388(216,7)
25.	m.	26	174	Ziemlich gut. Phthis. pulmon.	478(274,7)	239(137,4)
26.	m.	28	172	Stark abgemag. Phthis. pulm. Käs. Halsdrüsen.	152(88,4)	242(140,7)
27.	m.	40	167	Kräftig. Phthis. pulmon. Pyopneumothorax.	170(101,8)	290(173,6)
28.	m.	26	180	Sehr abgemag. Chron. käs. Pneum. Mil. Tub.	176(97,8)	248(137,7)
29.	m.	22	172	Sehr abgemag. Caries vertebr. Peribronchit. cas.	215(125,0)	212(123,2)
30.	m.	53	170	Mittel. Cav., käs. Peri- bronchit.	168(98,8)	?
31.	m.	22	175	Kräftig. Allgem. Mil. Tuberculose.	280(160)	282(161,1)
32.	m.	27	163	Hochgrad. abgem. Phth. pulm. Verbreit. amyl. Degeneration.	138(84,7)	160(98,1)
33.	m.	28	167	Phthis. pulm. L. Pneu- mothorax.	125(74,2)	206(123,3)
34.	m.	39 ^{1/2}	160	Mittel. Phth. pulm. et laryng.	126(78,8)	338(211,2)
35.	m.	9	127	Meningit. tubercul.	82(64,5)	115(90,5)
36.	w.	17	156	Phthis. pulmon. Käs. Bronch. Drüsen.	94(60,2)	174(111,5)

Ich habe die kleinen und zu kleinen Milzvolumina, ebenso wie die grossen und zu grossen, in dieser Tabelle durch die Schrift auszeichnen lassen, während die normalen und annähernd normalen Volumina durch die gewöhnliche Schrift kenntlich gemacht sind. Es ergibt sich danach,

Lebervolum.	Lungenvolum.	Bemerkungen.
Cc.	Cc.	
1303(851,6)	2216(1448,3)	Milz sehr weich.
1233(751,8)	2123(1294,5)	Milz weich.
707(508,6)	750(539,5)	Milztuberkel.
1752(1042,8)	?	—
1755(980,4)	?	Keine Ulc. intest. Milz weich.
2094(1203,4)	2324(1335,6)	Ulc. intestin. Milz schlaff, morsch.
1268(737,2)	1744(1013,9)	Ausgedehnte Ulc.intest. Milz derb, nicht amyloid.
1599(957,5)	?	—
1432(795,5)	?	—
1682(977,9)	?	—
1605(944,1)	?	—
1600(914,3)	2326(1329)	Milztuberkel.
1658(1017,2)	1464(898,1)	Milz amyloid. Keine Ulc. intest.
1520(910,2)	1767(1058,1)	Ulc. intest.
1423(889,4)	2473(1545,4)	—
659(518,9)	735(578,8)	—
1139(730,1)	1371(878,8)	Ulc. intest.

dass das Milzvolum unter 36 Fällen 15mal klein und zu klein war, 8mal gut oder nahezu gut, 13mal dagegen gross oder zu gross. Das grösste Volum findet sich im Fall No. 25 = 478 (274,7) Cc. Dasselbe war in diesem Falle circa $2\frac{3}{4}$ mal grösser, als es in der Norm sein dürfte.

Untersuchen wir nun, ob sich bestimmte Gründe für die Abweichungen des Volums nach der einen oder andern Seite auffinden lassen, so ist zunächst der Einfluss der allgemeinen Körperentwicklung auszuschliessen. Bei den 7 Phthisikern mit kräftigem Körperbau (No. 6, 13, 18, 20, 24, 27 und 31) finden wir die Milz 2mal zu gross (No. 6 u. 31), 2mal gut (No. 20 und 27) und 3mal zu klein (No. 13, 18 und 24). Für die zu grossen Volumina geben dagegen möglicher Weise die häufiger bei ihnen vorkommenden Milztuberkel, und vielleicht das Vorhandensein von Darmgeschwüren einen Erklärungsgrund ab. Doch sind diese Coincidenzen keineswegs ausnahmslos. So findet sich in No. 22 ein äusserst kleines Volum bei Tuberkelentwicklung in dem Organ, und in No. 26, 33 und 36 verbreitete Darmulceration bei sehr kleiner Milz; desgleichen war dieselbe in No. 5 und 13 bei dem Vorhandensein von Darmgeschwüren klein. Auch zwischen den Grössen des Herzens, sowie der Beschaffenheit (vergleiche Tab. XXXXII) und Grösse der Leber und den Milzgrössen besteht durchaus keine regelmässige Proportionalität. Alles in Betracht gezogen muss ich allerdings zu der Ansicht neigen, dass bei den Phthisikern von Haus aus ein vorwiegend kleines Milzvolum angetroffen wird. Aber zur Entscheidung dieser Frage genügen diese Untersuchungen nicht, und ich muss dieselbe deshalb späteren Arbeiten überlassen. In hohem Grade auffallend war mir insonderheit in den Fällen 6, 13 u. 18 die ausserordentliche Blutfülle der sämtlichen Organe des Körpers trotzdem dass der phthisische Process in den Lungen eine beträchtliche Ausdehnung erreicht hatte. In No. 6 war aber die Milz sehr gross, und in No. 13 und 18 zu klein, so dass auch in dieser Beziehung die Uebereinstimmung fehlt.

b) Die abnorme Volumszunahme der Milz.

Weit häufiger als Volumsabnahmen treten uns Vergrösserungen der Milz entgegen. Der »Milztumor« spielt in der grossen Mehrzahl der Infectiouskrankheiten längst eine Rolle. Aber freilich haben wir bis dahin auch noch nicht viel mehr, als den Namen, und so manche Hypothesen und experimentelle Untersuchungen über die Genese desselben aufgestellt sind, über das Wie? und Wodurch? sind wir noch nicht im Klaren. Auch das Maass der Vergrösserung in verschiedenen Stadien der betreffenden Krankheiten und bei verschiedenen Individuen bedarf noch einer näheren Untersuchung. Die leukaemischen Milztumoren sind die mächtigsten, welche wir kennen. Die amyloiden stehen denselben weit nach, sind aber immerhin als solche bekannt. Die einfachen Schwellungen durch Stauung endlich können eine sehr erhebliche Grösse erreichen, kommen aber häufig

da vor, wo wir sie nicht erwarten, und wieder da nicht, wo man allen Grund hatte, ihr Hervortreten vorauszusetzen. Ueber alle diese Volumszunahmen sind noch genauere Beobachtungen erforderlich, und ich zweifle nicht, dass wir damit Einiges für die Physiologie sowohl, als die Pathologie der Milz gewinnen werden.

Meine bisherigen Arbeiten bieten in Bezug auf die genannten Vorkommnisse, ausser in Betreff des Typhus abdominalis, keinerlei Aufschlüsse dar. Es fehlte mir an der Gelegenheit, an den bezüglichen Krankheiten Verstorbene zu seciren. Nur ganz vereinzelte Fälle kamen mir vor, und bei den häufig vorgefundenen amyloid degenerirten Milzen habe ich erst seit Kurzem die Volumbestimmungen vorgenommen. Die wenigen Fälle, für welche ich solche besitze, sind folgende:

1) Ein 2 $\frac{1}{4}$ jähriger, 85 Ctm. langer, sehr kräftiger Knabe, mit etwas grossem Kopf, einem käsigen Heerde in der Lunge und frischen peribronchitischen Knoten in derselben, starb im Eruptionsstadium des Scharlachs. Seine Organe besaßen folgende Volumina.

Herz: 54 (63,5) Cc.; Lungen: 395 (464,7); Leber: 407 (478,8); Milz: 57 (67,0) Cc. Das normale Milzvolum beträgt für diese Altersperiode ca. 30 (37) Cc.; die Milz war also nahezu um das Doppelte vergrössert.

2) Ein 7jähriger, sehr kräftiger, 115 Ctm. langer Knabe starb im Eruptionsstadium einer Variola haemorrhagica mit meningealem Exsudat. Seine Organe besaßen folgende Volumina:

Herz: 98 (85,2) Cc.; Lungen: 747 (649,5) Cc.; Leber: 785 (682,6) Cc.; Milz: 128 (111,3) Cc. (Das normale Milzvolum beträgt für diese Altersperiode ca. 72 (64) Cc.)

3) Ein 3jähriger, sehr abgemagerter, 85 Ctm. langer Knabe ging in Folge eines rechtsseitigen Empyems und einer Rippenresection zu Grunde. Die Milz war amyloid degenerirt.

Herz: 63,5 (74,7) Cc.; Lungen: ?; Leber: 428 (503,5) Cc.; Milz: 118 (139,0) Cc. (Das normale Milzvolum beträgt für diese Altersperiode ca. 40 (45) Cc.)

4) Ein 27jähriger, 163 Ctm. langer Mann starb an Phthis. pulmon. Leber, Milz und Nieren waren amyloid degenerirt.

Herz: 160 (98,1) Cc.; Lungen: 1464 (898,1) Cc.; Leber: 1658 (1017,2) Cc.; Milz: 138 (84,7) Cc. (Das normale Milzvolum beträgt für das reife Alter mindestens 170 (99) Cc., war also trotz der amyloiden Degeneration zu klein).

Eine grössere Anzahl von Volumbestimmungen der Milz habe ich bei an Abdominaltyphus Verstorbenen vornehmen können. Die ziemlich

intensive März-Epidemie d. J. in Wien gab mir Gelegenheit dazu. Die Mehrzahl der Kranken starb im 1. Stadium der Krankheit. Nur ein Kranker ging erst spät durch Gangraena pulmonum zu Grunde (No. 7); bei ihm fand sich der Milztumor nicht mehr vor. Bei einem zweiten, 16jährigen Kranken (No. 8) habe ich für das aufgefundene zu kleine Milzvolum keine Erklärung. Man wird bemerken, dass sich zwischen dem hier nochmals aufgeführten Lebervolum und demjenigen der Milz kein regelmässiger Paralellismus findet, wenn auch eine grosse Leber mehrfach mit grosser Milz zusammenfällt. Ueber die gleichzeitigen Grössen- und Weitenverhältnisse des Herzens und der Gefässe ist Tab. XVI nachzusehen. Die Angaben des Geschlechts, Alters und der Körperlänge lassen leicht die entsprechenden Fälle auffinden.

Tab. LI. Milzvolumina bei am Typhus abdominalis Verstorbenen.

N ^o .	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Körper- entwicklung.	Gefun- denes Milzvol. Cc.	Milzv.auf 100 Ctm. Kpl. ber. Cc.	Volum der Leber. Cc.
1.	m.	29 Jahr	170	Kräftig.	367	215,9	1722(1012,9)
2.	w.	23	160	Kräftig.	302	188,7	1605(1003,1)
3.	w.	26	157	Kräftig, sehr schön.	298	189,8	1369(872,0)
4.	m.	24	174	Sehr kräftig.	520	298,8	1666(957,5)
5.	m.	17	160	Mager; phthis.Hab.	240	150,0	1173(733,1)
6.	m.	16	152	Mittelm., verkäst. Bronch.Drüsen. Pub- ert. nicht entwick.	189	124,3	847(557,2)
7.	m.	14	146	Sehr abgemagert. Gangr. pulmonal. Pubert. noch nicht entwickelt.	113	77,4	1114(763,0)
8.	m.	16	155	Mässig abgemag.; leichte Hypostase. Pub. entwickelt.	98	63,2	1042(672,2)
9.	m.	23	161	Sehr kräftig.	315	195,6	1411(876,4)
10.	w.	24	159	Kräftig; vor 6 Wch. entbunden.	229	144,0	1683(1058,5)
11.	m.	20	176	Sehr schön, kräftig.	395	224,4	2128(1209,1)
12.	m.	18	173	Gut; links Pneum.	197	113,9	1518(877,4)
13.	m.	24	158	Abgemag.; eitr. Pleuritis.	418	264,5	1452(919,0)
14.	m.	14—15	151	Abgemag., Pub. noch nicht entw.	297	190,1	1148(760,2)
15.	m.	3 ¹ / ₄	98,5	Sehr schön. Beiders. hypostat. Pneum.	97	98,5	408(414,2)

Das grösste Milzvolum unter diesen 15 Fällen fand sich bei No. 4, und betrug 520 (298,8) Cc. Die normale Grösse für den 24jährigen kräftigen Mann beträgt ca. 175 (100) Cc., und das Volum der Milz war demnach nahezu um das 3fache vergrössert. Leider habe ich keine genauen Angaben über den Tag der Erkrankung, an welchem der Tod erfolgte, wie derselbe denn überhaupt ja nicht zu ermitteln ist; aber ich kann wiederholen, dass fast sämtliche aufgeführte Kranke, und so auch der eben erwähnte, in dem 1. Stadium der Darmaffection verstarben. Durch eine möglichst genaue Bestimmung der Krankheitsperiode, in welcher die Kranken zu Grunde gingen, wird man die Frage zu lösen im Stande sein, ob der Milztumor beim Abdominaltyphus Folge der Infection selbst, oder wesentlich Folge der anatomischen Veränderungen im Darm und an den Mesenterialdrüsen ist. Die Erfahrungen bei andern Infectionskrankheiten (Malariafieber, Scarlatina, Pyaemie u. s. w.), sowie das häufige Fehlen des Milztumors bei anderweitigen ulcerativen Processen im Darm und Schwellungen der Mesenterialdrüsen, lässt die Waagschaale zu Gunsten der ersten Annahme sinken. Aber nur fortgesetzte Untersuchungen können darüber entscheiden und die schwachen Anfänge ergänzen, welche ich hiermit zuerst vorgelegt habe.

Bei Weitem weniger noch, als bei acuten Infectionskrankheiten, hat man die Milzvolumina bei chronischen, constitutionellen Krankheiten studirt. Ich war deshalb einigermaassen gespannt, wie sich dieselben bei der Rachitis und bei den käsigen Lungenphthisen verhalten. Das Ergebniss für die letzteren habe ich bereits oben als ein nur sehr unsicheres bezeichnet. Für die Rachitis dagegen glaube ich sagen zu dürfen, dass das Milzvolum vorwiegend grösser ist, als normal. Unter 19 Fällen von Rachitis wurde das Milzvolum nur 3mal zu klein, 3mal fast gut, 3mal gut, 4mal zu gross und 5mal (incl. 1 Fall von Scarlatina bei einem rachitischen Kinde) viel zu gross gefunden. Die folgende Tabelle giebt hierüber Rechenschaft.

Tab. LII. Milzvolumina bei

<i>N.</i>	Ge- schlecht.	Alter.	Körper- länge. Ctm.	Körperentwicklung und Todesursache.	Milzvolum. Cc.
1.	w.	2 Mon.	59	Gut. Bronchit. und Pneum. catarrh.	44(74,6)
2.	w.	2 »	54	Mager. Leicht rachit. Pneum.	13(24,1)
3.	w.	3 »	57	Mittelmässig. Leicht rachit. Darmcatarrh.	17(30,0)
4.	m.	3 »	56	Mittelmässig. Leicht rachit. Pneumonie.	48(85,7)
5.	m.	9 »	71	Kräftig. Leichte Rachit. Bronchitis.	21(29,5)
6.	w.	10 »	68	Kräftig. Stark rachitisch. Hypertroph. ventric. sin.	20(29,4)
7.	w.	1 Jahr	72	Sehr kräftig. Bronchitis.	81(112,5)
8.	m.	14 Mon.	67	Sehr abgem. Leicht rachit. Beiderseit. Pneumon.	21,5(32,1)
9.	w.	20 »	66	Ziendl. gut. Bronchitis.	25,5(38,6)
10.	m.	21 »	74	Kräftig. Bronchit. Leicht hydrocephal.	63(85,1)
11.	m.	22 »	80	Abgemag. Meningit. Tub. Käs. Knoten in d. Lungen.	35(43,7)
12.	m.	2 Jahr	70	Mittelgut. Bronchit. Plötzl. Tod.	20(28,5)
13.	m.	2 »	61	Sehr schön. Grosser Schädel. Croup. Tracheot.	35(57,4)
14.	m.	3—4	87	Mäss. abgem. Peribronch. cas.	34(39)
15.	m.	4 »	91,5	Ziendl. abgemag. Scarlat. Käs. Pleuritis. Stark rachit.	118(129,0)
16.	w.	4 »	83	Gut. Stark rachit. Pertussis. Käs. Bronch. Drüsen.	93(112,0)
17.	w.	5 »	94	Abgemag. Alte Rachit. Pleu- ritis rechts; Pneumonie links.	54(57,4)
18.	w.	6 »	111	Abgemag. Tod d. Unglfall. Verkäste Bronch. Drüsen.	86(77,4)
19.	w.	14 »	118	Gut. Lymphosarcom. retro- perit. Tod durch Un- glücksfall.	137(116,1)

rachitischen Kindern.

Herzvolum.	Lungenvolum.	Lebervolum.
Cc.	Cc.	Cc.
51(86,4)	136(230,5)	195(330,5)
25(46,3)	160(296,2)	159(294,4)
25(43,8)	112(196,4)	183(321,0)
26(46,4)	160(285,7)	236(421,4)
40(56,3)	260(366,2)	271(381,7)
53(77,9)	198(291,2)	278(408,8)
56(77,7)	255(354,1)	361(501,4)
39(58,2)	178(265,6)	235(350,7)
47(71,2)	185(280,2)	278(421,2)
51(68,9)	268(363,5)	351(474,3)
45(56,2)	232(289,9)	312(390,0)
46(65,7)	193(275,7)	376(537,1)
48(78,7)	314(514,7)	353(578,7)
69(79,3)	565(649,4)	487(559,7)
60(65,5)	386(421,8)	601(656,8) (Fettleber)
82(98,8)	418(506,0)	537(647)
70(74,5)	501(533,0)	573(609,6)
81(73,0)	655(590,0)	663(597,3)
118(100,0)	813(689,0)	838(710,2)

In Worte übertragen lautet diese Tabelle:

N ^o .	Milzvolum.	Herzvolum.	Lungenvolum.	Lebervolum.	Bemerkungen.
1.	viel zu gross	viel zu gross	gut	zu gross	Cat. Pneumon.
2.	zu klein	klein	zu gross	kaum gut	Pneumon.
3.	gut	klein	zu klein	gross	—
4.	viel zu gross	klein	gross	viel zu gross	Pneumonie; leichte Fettleber.
5.	gut	gross	zu gross	zu gross	Bronchitis.
6.	fast gut	zu gross	etwas klein	zu gross	Hypertroph. ventric. sin.
7.	viel zu gross	zu gross	sehr gut	zu gross	Bronchitis.
8.	fast gut	etwas zu klein	viel zu klein	zu klein	Pneumonie.
9.	fast gut	gut	zu klein	gut	Bronchitis.
10.	viel zu gross	etwas zu gross	etwas zu gross	gross	Bronch. Hydroceph.
11.	zu gross	gut	zu klein	gut	Mening. Tub. Käs. Kn. in d. Lungen.
12.	zu klein	gut	zu klein	zu gross	Bronchitis.
13.	etwas zu gross	relat. zu gross	zu gross	relat. zu gross	Croup. Tracheotom.
14.	zu klein	etwas zu gross	viel zu gross	etwas zu gross	Peribronchit. cas.
15.	viel zu gross	zu klein	klein	viel zu gross	Scarlatin. Fettleber.
16.	viel zu gross	zu gross	gut	zu gross	Pertussis.
17.	gut	etwas klein	gut	zu gross	Pneumon. Pleuritis. Leber fettig und granulirt.
18.	zu gross	gut	etwas gross	zu gross	Verkäste Bronch. Drüsen.
19.	zu gross	gut	etwas klein	relat. gross	Lymphosarc. retroperit.

Wir überblicken hiermit nun schon die Grössenverhältnisse von vier Hauptorganen des Körpers bei einer bestimmten Constitutionsanomalie — der Rachitis —, und ich füge erinnernd hinzu, dass die arteriellen Gefässe bei derselben fast durchgehends weit und selbst sehr weit sind. Die grosse Variabilität der Combinationen geht daraus sofort klar hervor. Ich kann

darauf nicht nachdrücklich genug aufmerksam machen. Diese Variabilität erklärt uns die Mannigfaltigkeit der Formen und Erscheinungen einer Constitutionsanomalie, ohne dass damit deren Hapterscheinungen verdeckt würden; sie macht uns das Vorkommen von Uebergangsformen zu andern Constitutionsanomalieen und die wirklich existirenden Mischformen derselben begreiflich. Ich werde am Schluss dieser Arbeit auf diese Combinationen zurückkommen, und dort auch über die anatomischen Grundlagen der Rachitis zusammenfassend handeln. Hier weise ich zunächst nur darauf hin, dass ebenso, wie in der Mehrzahl der Fälle von Rachitis eine grosse Leber, so auch eine grosse und zu grosse Milz gefunden wird, und dass die Grösse der letzteren nicht etwa nur als eine Folge der ersteren aufzufassen ist. Die grosse Milz fällt allerdings jedesmal mit einer grossen Leber zusammen. Aber in No. 6 findet sich bei einer zu grossen Leber ein nur »fast gutes« Milzvolum; in No. 12 und No. 14 bei einer zu grossen Leber ein »zu kleines« Milzvolum; in No. 17 bei einer zu grossen Leber nur »ein gutes« Milzvolum. Die Unabhängigkeit des letzteren von der Grösse der Leber scheint mir darnach bei der Abwesenheit von Kapselverdickungen für diese Fälle erwiesen. Eine andre Frage ist die, ob die in der Mehrzahl der Fälle vorhandene Uebergrösse der Leber und Milz bei Rachitischen auf die ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle vorhandene Kleinheit der Lungen bezogen werden darf? Unsere Tabelle giebt jedoch auch auf diese Frage eine verneinende Antwort. Es fehlt wenigstens jede Regelmässigkeit der Coincidenz. Und so bleibt kaum etwas Andres übrig, als der Schluss auf congenitale Abweichungen in den Grössenverhältnissen der einzelnen Organe.

VII. Die Nieren.

1. Die normalen Wachstumsverhältnisse der Nieren.

Wenn man die beiden Nieren einer Leiche ausser allem Zusammenhang mit benachbarten oder zugehörigen Organen vorgelegt bekommt, so ist es oft nicht mit Sicherheit zu entscheiden, welches die rechte und welches die linke ist. Leider konnte ich mir unter den von mir untersuchten 180 Leichen diese Sicherheit in 40 Fällen nicht verschaffen, und demnach auch die wichtige Vorfrage, wie sich das Volum beider Nieren zu einander verhalte, nur in 140 Fällen beantworten. Diese Antwort geht dahin, dass

95 mal die linke Niere grösser war, als die rechte;
30 mal die rechte Niere grösser war, als die linke; und
15 mal beide Nieren gleich gross waren.

140.

Die grösste aufgefundene Differenz belief sich bei einer 53jährigen, an Carcinom verstorbenen Frau auf + 54 Cc. zu Gunsten der linken Niere (rechts: 91 Cc.: links: 145 Cc.); die kleinste auf $\frac{1}{2}$ Cc. bei 2 Kindern von 3 und 5 Jahren.

Es fragt sich, wodurch die auffällige Differenz zu Gunsten der linken Niere bedingt wird? Ist dieselbe schon angeboren, oder bildet sie sich erst während des Lebens heraus? Meine Untersuchungen ergeben in dieser Beziehung Folgendes:

Bei zwei todtgeborenen und 6 Kindern im Alter von 0—11 Tagsn betrug das Volumen:

Geschlecht.	Rechts. Cc.	Links. Cc.	Differenz für links. Cc.
m.	16	16	0
m.	17	18	+ 1
w.	12	12	0
w.	12	11	— 1
w.	9	11	+ 2
w.	10	10	0
w.	10	10	0
m.	11	10	— 1

Bei 10 Kindern im Alter von 11 Tagen — 3 Monaten betrug das Volumen:

Geschlecht.	Rechts. Cc.	Links. Cc.	Differenz für links. Cc.
w.	18	21	+ 3
m.	8	8	0
m.	14	13	— 1
m.	9	10	+ 1
m.	13	13	0
m.	8	8	0
w.	12	13	+ 1
w.	10	11	+ 1
m.	17	17	0
w.	21	21	0

Bei 9 Kindern im Alter von 3 Monaten — 1 Jahr betrug das Volumen:

Geschlecht.	Rechts. Cc.	Links. Cc.	Differenz für links. Cc.
w.	10	12	+ 2
w.	23	23	0
m.	9	12	+ 3
w.	19	20	+ 1
w.	15	28	+ 13!
w.	18	21	+ 3
m.	31	32	+ 1
m.	27	31	+ 4
w.	29	31	+ 2

Bei 6 Kindern im Alter von 1—2 Jahren betrug das Volumen:

Geschlecht.	Rechts. Cc.	Links. Cc.	Differenz für links. Cc.
m.	31,5	34	+ 2,5
w.	29	31	+ 2
m.	36	44	+ 8
w.	35	38	+ 3
m.	33	38	+ 5
m.	27	30	+ 3

Bei 8 Kindern im Alter von 2—3 Jahren betrug das Volumen:

Geschlecht.	Rechts. Cc.	Links. Cc.	Differenz für links. Cc.
w.	37	37	0
m.	36	35	— 1
m.	43	45	+ 2
w.	31	33,5	+ 2,5
m.	49,5	50	+ 0,5
m.	40	42	+ 2
m.	35	29	— 6
m.	34	39	+ 5

Es erhellt aus diesen Angaben, dass bei den von mir untersuchten Neugeborenen beide Nieren entweder ein gleich grosses Volumen hatten, oder eine nur sehr geringe Differenz desselben, bald zu Gunsten der rechten, bald zu Gunsten der linken Niere zeigten. So bleibt es bis zur Vollendung des 3. Lebensmonates. Von da an giebt sich schon eine etwas stärkere Entwicklung der linken Niere zu erkennen, und in den im Alter von 1—2 Jahren beobachteten Fällen finden wir sogar ausnahmslos die linke Niere grösser, als die rechte. Von diesem Alter an beginnen schon die möglicherweise durch pathologische Verhältnisse bedingten Grössendifferenzen. In summa läuft das Resultat für das spätere Alter aber darauf hinaus, dass die linke Niere bei Weitem häufiger grösser ist, als die rechte, als umgekehrt, und ich stehe nicht an, dies Verhältniss als das normale zu bezeichnen. Die Ursache dafür scheint mir in der Winkelrichtung und Lage der Nierenvenen zu liegen, ein Verhältniss, auf welches Prof. Wenzel Gruber bereits früher das vorwiegende Vorkommen der Varicocele auf der linken Seite zurückgeführt hat. Die rechte Nierenvene geht in einem stumpfen Winkel von der Niere zur V. cava, die linke in einem rechten. Die linke liegt vor der Aorta, überbrückt dieselbe und erfährt durch deren Pulsationen eine leichte Compression; bei der rechten ist dies nicht der Fall. Damit entstehen für das linksseitige renale Venensystem, gegenüber dem rechtsseitigen, Strömungshindernisse, welche leichte Stauungen und eventuell Volumszunahmen der linken Niere zur Folge haben müssen. Diese Erklärung scheint durchaus zutreffend, und finden wir die rechte Niere grösser, als die linke, so hat dies wahrscheinlich entweder in einer congenitalen Abnormität oder in pathologischen Verhältnissen der Nieren selbst oder ihrer Nachbarorgane u. s. w. seinen Grund*).

Für meine Zwecke ist es nun zunächst überflüssig, die Grössendifferenzen zwischen rechter und linker Niere weiter zu verfolgen. Ich werde deshalb, ähnlich wie bei den Lungen, das Volum beider Nieren stets als ein Ganzes betrachten und nur da, wo die Differenz der beiderseitigen Volumina eine besondere Bedeutung hat, derselben Rechnung tragen.

*) Ich kann nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass, wenn der von Wenzel Gruber hervorgehobene gesteigerte Blutdruck in der linken Niere als Ursache für deren Volumzunahme anerkannt wird, in gleichem Maasse auch die oben besprochenen relativen Weiten der Pulmonalis und Aorta als Bedingungen für die geringere oder grössere Entwicklung der Lungen anerkannt werden müssen. Eine congenital relativ enge Pulmonalis neben congenital relativ weiter Aorta, ein Verhältniss, wie es sich bei Carcinomatösen findet (s. S. 87), würde demnach zu mangelhafter Entwicklung der Lungen Veranlassung geben; ein umgekehrtes Verhältniss, wie es sich bei Phthisikern findet, zur Entwicklung grosser Lungen.

Für das Wachsthum des Volums beider Nieren habe ich folgende Grössen in den verschiedenen Lebensaltern ermittelt:

Tab. LIII. Gefundene Volumina beider Nieren.

№.	Alter.	Körperlänge.	Gefundenes Volum.	Auf 100 Ctm. Kpl. berechnetes Volum.
		Ctm.	Cc.	Cc.
1.	0 — 11 Tage	48—55	20—35	38,4—63,6
2.	11 Tage — 3 Monat	46—59,5	16—42	31,6—72,4
3.	3 Monat — 1 Jahr	53,5—74	21—63	38,1—88,7
4.	1 — 2 »	61—81	57—80	81,3—108,6
5.	2 — 3 »	69,5—90	64—88	74,1—105,0
6.	3 — 7 »	83—115	89—133,5	90,3—155,9
7.	7 — 14 »	114—150	105—298,5	91,7—199,0
8.	14 — 21 »	139—177	141—348	96,5—210,9
9.	Reifes Alter (gesund)	159—174	220—396	138,3—228,9

Verfahre ich mit diesen Befunden in ähnlicher Weise, wie bei den bisher betrachteten Organen, so gelange ich zu folgenden annähernden Normalmaassen für das Volum der Nieren in den verschiedenen Lebensaltern:

Tab. LIV. Annäherndes Normalmaass für das Volum beider Nieren.

№.	Alter.	Körperlänge.	Wirkliches Volum in Cc.	Auf 100 Ctm. Kör- perlänge berech- netes Volum in Cc.
		Ctm.		
1.	0 — 11 Tage alt	49—52	24—27	48—54
2.	11 Tage — 3 Monat alt	52—59	26—35	47—63
3.	am Schluss d. 1. Lebsj.	68—72	50—55	71—79
4.	» » » 2. »	80—81	65—70	81—88
5.	» » » 3. »	88—90	75—80	84—90
6.	» » » 4. »	96	90—95	93—99
7.	» » » 6. »	103—105	110—115	105—111
8.	» » » 7. »	112	120—125	107—112
9.	» » » 13.-14.	140—150	180—210	124—145
10.	bei vollendeter Ent- wicklung d. Körpers	167—175	250—260	146—152
11.	im reifen Alter	167—175	250—280	146—168

Ich glaube mich nicht in der Annahme zu täuschen, dass diese Wachstumsverhältnisse der Nieren der Wahrheit sehr nahe kommen. Ist dies aber der Fall — worüber weitere Untersuchungen entscheiden mögen —, so ergibt sich ein sehr bemerkenswerther Unterschied zwischen den Wachstumsverhältnissen der Nieren und des Herzens, welches, wie ich beiläufig bemerken will, ein sehr ähnliches Volum besitzt, wie beide Nieren zusammen genommen. Wir vermissen nämlich bei den Nieren den mehrfach erwähnten und als so bedeutungsvoll bezeichneten raschen Fortschritt der Entwicklung während des Pubertätsalters, welcher in Betreff des Herzens constatirt wurde; das Wachsthum der Nieren schreitet mit andern Worten sehr viel gleichmässiger voran, als das des Herzens. Dies ergibt sich sehr klar aus folgendem Vergleich der für beide Organe ermittelten Wachstumsgrössen:

N ^o .	Alter.	Wirkliches Volum der Nieren. Cc.	Wirkliches Volum des Herzens. Cc.
1.	0 — 11 Tage alt	24—27	20—25
2.	am Schluss d. 3. Mon.	26—35	24—30
3.	» » » 1. Lebsj.	50—55	40—45
4.	» » » 2. »	65—70	48—54
5.	» » » 3. »	75—80	56—62
6.	» » » 4. »	90—95	66—72
7.	» » » 6. »	110—115	78—84
8.	» » » 7. »	120—125	86—94
9.	» » » 13.-14.	180—210	120—140
10.	Nach vollendeter Entwicklung	250—260	215—290
11.	Im reifen Alter (gesund)	250—280	260—310

Es erhellt aus dieser Verschiedenheit des Ganges der Entwicklung, dass die Bedingungen für das Wachsthum der Nieren andre sein müssen, als diejenigen für das Wachsthum des Herzens. Ich werde dadurch in der Vermuthung bestärkt, dass das letztere wesentlich von der mit dem Längenwachsthum des Körpers zunehmenden relativen Enge des arteriellen Gefässsystems, und der damit bedingten gesteigerten Arbeit des Herzens, abhängig ist (vergl. o. S. 45), während das Wachsthum der Nieren den allgemeinen

Wachstumsverhältnissen des Körpers folgt. Dass es sich mit der Leber in dieser Beziehung ganz ähnlich verhält, wie mit den Nieren, wurde bereits früher (S. 154) nachgewiesen.

2. Die abnormen Grössenverhältnisse der Nieren.

Aus Tab. LIII ist annähernd schon die Grösse der Schwankungen des Nierenvolums in den ersten 20 Lebensjahren ersichtlich, falls man, wie es hier geschehen, von allen bedeutenderen Degenerationen der Nieren, wie cystoide Entartung, Carcinom, Abscessbildung u. s. w. absieht. Das grösste Volum beider Nieren, welches ich bei erkrankten älteren Individuen fand, ohne dass dieselben eine andere macroscopische Veränderung, als grossen Blutreichthum darboten, betrug 481 (279,6) Cc. Diesen Befund lieferte ein 22jähriger, 172 Ctm. langer Mann, welcher an käsiger Peribronchitis und Caries der Hals- und Brustwirbel zu Grunde ging. Das nächstgrösste Volum fand sich bei einem 29jährigen, 167 Ctm. langen Mann, welcher an Aortenklappeninsuffizienz und hochgradiger Herzhypertrophie litt. Es belief sich auf 475 (284,4) Cc. Das drittgrösste Volum endlich fand sich bei einem 26jährigen, 174 Ctm. langen, wieder an weitverbreiteter käsiger Peribronchitis und Lungencavernen verstorbenen Manne. Es betrug 437 (251,1) Cc. Die Nieren erschienen auch in den letzten beiden Fällen macroscopisch ganz normal, nur ausserordentlich blutreich. In allen drei Fällen wurde das Volum schon ohne jede Messung als ein »ausserordentlich grosses« im Protocoll bezeichnet. Frerichs*) giebt als das grösste bei der Bright'schen Nierenerkrankung gefundene Nierengewicht 15 Unzen (= 450 Gramm) an, und es ist, wiewohl Verf. nur von »dem Gewicht der Niere« spricht, anzunehmen, dass hierunter das Gewicht beider Nieren zu verstehen ist. Diese Angabe entspricht den auch von mir aufgefundenen bedeutendsten Grössen.

Von den insonderheit interessanten congenitalen Grössendifferenzen giebt uns ebenfalls Tab. LIII Kenntniss. Auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet, schwankte das Volum der Nieren bei 0—11 Tage alten Kindern zwischen 38,4 und 63,6 Cc., d. h. also um mehr als $\frac{2}{3}$ einer Grösse, welche immer noch nicht als besonders klein betrachtet werden konnte. Die kleinsten Nieren unter den als »gesund« bezeichneten Verstorbenen = 220 (138,3) Cc. fanden sich bei einem 31jährigen, 159 Ctm. langen, gut

*) S. Frerichs: Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851. S. 24.

muskulösen, nicht fetten Selbstmörder (Halsschnitt). Das kleinste Volum von macroscopisch anderweitig nicht degenerirten Nieren fand sich dagegen bei einem 15³/₄jährigen an Caries tarsi und Verkäsung der Brochialdrüsen verstorbenen Mädchen von 146 Ctm. Körperlänge. Es betrug 141 (96,5) Cc.

So bemerkenswerth nun aber auch diese Volumsschwankungen sind, eine bestimmte causale Beziehung zu diesen oder jenen Constitutionsanomalieen weiss ich ihnen bis dahin nicht beizulegen. Und auch in Bezug auf die Nierenerkrankungen selbst und deren Consequenzen für den Gesundheitszustand hat das Volum der Nieren an und für sich, wie es scheint, nur eine untergeordnete Bedeutung. Es liegt dies einmal in der physiologischen Aufgabe der Nieren, als excretorischer Organe, andererseits aber darin begründet, dass die Volumsveränderungen in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die Folgen, nicht aber die Ursachen der pathologischen Vorgänge an den Nieren selbst oder anderweitiger Krankheitsprocesse sind. Dennoch möchte ich mich in dieser Beziehung mit aller Vorsicht aussprechen.

Die abnorme Kleinheit und die abnorme Grösse der Nieren können, wie schon aus Tab. LIII hervorgeht, angeboren sein oder acquirirt werden. Ist das Erstere der Fall, so wissen wir bis dahin absolut nicht zu sagen, ob und welche Veränderungen des Stoffwechsels oder des Ablaufs der Lebensvorgänge durch zu grosse oder zu kleine, übrigens aber normal beschaffene Nieren bedingt werden. Die Frage ist bis dahin m. W. gar nicht einmal erhoben. Dennoch glaube ich nicht, dass sie als eine völlig irrelevante bei Seite geschoben werden darf. Es ist ja sehr wohl denkbar, dass mit dem kleineren Volum auch die Functionsgrösse der Nieren herabgesetzt wird, und dass in diesem Falle andre Organe, wie die Haut und der Darmkanal, vicariirend für die Nieren eintreten müssen. Es lässt sich denken, dass in dieser Weise eine abnorm gesteigerte Wasserausscheidung durch die Haut, sowie auch Anomalieen der Hautsecrete selbst bei einzelnen Menschen bedingt werden. Ich erinnere in letzterer Beziehung nur an die riechenden Achsel- und Fusschweisse, welche ja möglicherweise in einzelnen Fällen durch Harnstoffgehalt und Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammon einen Theil ihres unangenehmen Geruchs erhalten könnten. Bei der von Haus aus zu grossen Niere könnte dagegen umgekehrt eine zu rasche Wasserabscheidung durch dieselbe Trockenheit der Haut oder Trockenheit der Faecalmassen bedingen, und eine zu rasche oder relativ zu reichliche Abfuhr unorganischer Verbindungen gewisse Alterationen des Stoffwechsels herbeiführen. Wir bewegen uns hier aber ganz auf hypothetischem Boden, und ich sehe auch kaum eine andre Möglichkeit die Frage zu entscheiden, als Thieren eine Niere zu extirpiren und dann die

Functionsgrößen der secretorischen und excretorischen Organe zu studieren. Für den Menschen könnte nur eine glückliche Wiederholung der noch einzig dastehenden bewundernswerthen Simon'schen Nierenexstirpation entscheidend werden, und bis eine solche vorkommt, werden wir uns gedulden müssen. Dennoch möchte ich die Frage nicht unerwähnt gelassen haben. Sind aber abnorme Grösse oder Kleinheit der Nieren *acquirirt*, so ist die Volumsveränderung ein secundäres Ereigniss, und die erste Frage des Pathologen gilt dem Process, welcher diese Volumsveränderung herbeiführte. Dass die einfach hyperaemische Niere in den ersten Stadien der parenchymatösen Nephritis, oder eine amyloid degenerirte Niere grösser, eine granulirte Niere dagegen, oder eine in Folge parenchymatöser Nephritis degenerirte Niere kleiner ist, als eine normale, ist eine natürliche Folge der Texturveränderungen, der Blutfülle u. s. w., und hat an und für sich für den Krankheitsprocess selbst keine besondere Bedeutung. Auch die weiteren Consequenzen dieser Texturveränderungen, wie die Albuminurie, die Harnstoffretention, die vermehrte oder verminderte Wasserausscheidung u. s. w., hochbedeutsam wie sie für den Kliniker sind, stehen doch weniger in Abhängigkeit von dem Volum, als von den Texturveränderungen selbst, dem Blutdruck, etwaigen entzündlichen Vorgängen, exsudativen Processen u. s. w. u. s. w. Dennoch darf die Volumbestimmung der Nieren auch in diesem Falle nicht vernachlässigt werden. Nicht nur, dass dieselbe erforderlich ist für die Herstellung eines treuen Bildes der pathologisch-anatomischen Veränderungen derselben, sie wird uns auch über den Grad der Intensität der Degenerationen und anderer Processe eine Aufklärung geben. In diesem Sinne habe ich meine Volumbestimmungen der Nieren begonnen, und auf Grund der damit zunächst gewonnenen Resultate kann ich nur wünschen, dass dieselben auch an andern pathologisch-anatomischen Instituten vorgenommen werden möchten.

Noch eine zweite Frage möchte ich sofort erledigen. Aus Tab. LIII geht, wie schon erwähnt, unzweifelhaft hervor, dass eine abnorme Kleinheit oder Grösse der Nieren angeboren sein kann. Es fragt sich, ob diese Volumsdifferenzen als ganz selbstständige, oder etwa als von der Grösse des Herzens und der Weite der arteriellen Gefässe bedingte zu betrachten sind? Um die Frage zu entscheiden, habe ich die Volumina der Nieren von 34 Kindern aus dem ersten Lebensjahr mit den Grössen des Herzens und den Gefässweiten derselben zusammengestellt und verglichen. Das Resultat ist folgendes:

Die Volumina der Nieren waren denen des Herzens 22mal annähernd oder genau entsprechend, 12mal dagegen in einem dem Volum des Herzens geradezu entgegengesetzten Maasse entwickelt. Zwischen der Weite der Aorta ascendens und dem Nierenvolum fand sich 15mal eine Ueber-

einstimmung in dem Grade der Weite und dem Maasse des Volums, 18mal dagegen ein gegensätzliches Verhalten (in einem Falle fehlt das Maass für die Aorta). Die Weite der Aorta abdominalis entsprach in 23 Fällen annähernd oder genau dem Volum der Nieren, in 10 Fällen dagegen durchaus nicht (in einem Falle fehlte auch hier das Maass für die Aorta). Von wirklichen Erkrankungen der Nieren konnte in allen diesen Fällen kaum die Rede sein, wenn auch Verschiedenheiten in der Blutfülle derselben vorkamen. Die letzteren waren aber bei Weitem nicht im Stande, die aufgefundenen Volumdifferenzen zu erklären, und es bleibt demnach nur der Schluss übrig, dass eine directe Abhängigkeit des Nierenvolums von dem Entwicklungsgrade des Herzens und der absoluten Weite der grossen arteriellen Gefässe nicht besteht, die congenitalen Volumdifferenzen der Nieren vielmehr als selbstständige Abweichungen von der Norm aufgefasst oder in anderer Weise erklärt werden müssen. Wir gelangen damit in Betreff der Nieren zu dem gleichen Ergebniss, wie in Betreff der Leber (vergl. S. 160). Erfuhren wir aber auch in Bezug auf die Lungen, dass eine abnorme Grösse derselben oft mit sehr kleinem Herzen, oder umgekehrt, abnorme Kleinheit mit grossem Herzen zusammenfällt, so dürfen wir nunmehr den allgemeinen Satz formuliren, dass die Entwicklungsgrösse der grössten und wichtigsten drüsigen Organe des Körpers als unabhängig von dem Entwicklungsgrade des Herzens und der absoluten Weite der grossen arteriellen Gefässe zu betrachten ist. Ganz anders scheint es sich dagegen zu verhalten, wenn die Höhe des Blutdrucks in den einzelnen Organen in Betracht gezogen wird. Dieser ist zum grossen Theil, und abgesehen von der Blutmenge, abhängig von dem relativen Verhältniss zwischen Herzgrösse und Weite der arteriellen Gefässe, von der relativen Weite des arteriellen und venösen Gefässsystems, von den etwaigen Hindernissen für den Abfluss des venösen Blutes, in den Lungen von der relativen Weite der Pulmonalis und der Aorta. Dass die in dieser verschiedenen Weise bedingten Differenzen des Blutdrucks auf die Entwicklung einzelner Organe mächtig influiren können, wurde für die Nieren mit Sicherheit nachgewiesen (s. S. 207), für die Lungen wahrscheinlich gemacht (s. S. 207 Anmerkung), und gilt wahrscheinlich ebenso für die Leber, die Milz, und Schädel und Gehirn (vergl. S. 77).

a) Die abnorme Kleinheit der Nieren.

Unter den Leichen aus der kindlichen Altersperiode habe ich die kleinsten — histologisch übrigens normalen — Nieren bei der allgemeinen Atrophie der ersten Lebensmonate gefunden. Die folgenden Zahlen lassen das Maass dieser Volumsreduction erkennen.

Tab. LV. Kleinste aufgefundene Nierenvolumina.

Nr.	Alter.	Geschlecht.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache.	Gefundenes Vol. beider Nieren. Cc.	Auf 100 Ctm. Kpl. reduc. Nierenvol. Cc.
1.	3 ¹ / ₂ Woche	m.	46	Äusserste Atroph. Lungenatelectase.	16	34,8
2.	6 »	m.	48	Atrophie.	19	39,5
3.	7 ¹ / ₂ »	m.	50,5	Atrophie. Geringe Atelectase.	16	31,6
4.	4 »	m.	55	Miliartub. der Lungen u. Pleuren.	21	38,1
5.	15 »	w.	53,5	Atrophie. Atelect. in beiden Lungen.	22	41,1

Die äusserst mangelhafte Entwicklung der innern Organe bei der angeborenen Lebensschwäche, welche wir beim Herzen, bei der Lunge, der Leber und der Milz fanden, ist hiermit nun auch für die Nieren erwiesen. Wenn aber die abnorme Kleinheit des Herzens in diesen Fällen eine wesentliche Bedingung für den frühzeitigen Tod der Kinder abzugeben scheint, so ist dies von den Nieren sicher nicht zu behaupten. Kinder mit dieser congenitalen Kleinheit der Nieren können sich vielmehr sogar kräftig entwickeln. Den Beweis dafür erbrachte die Leiche eines 8 Wochen alten, 56 Ctm. langen, kräftigen fetten Mädchens, welches »durch Aspiration erbrochenen Mageninhalts« (gerichtliche Section) zu Grunde ging. Dasselbe besass ein Nierenvolum von 21 (37,4) Cc. — Vergleiche ich hiermit einen 3 Monat alten Knaben von 56 Ctm. Körperlänge, welcher stark abgemagert war, an eitriger Bronchitis und leichter Lungenatelectase starb, und dessen eine (linke?) Niere bereits ein Volum von 23 Cc. darbot, so erhellt aus diesen beiden Beobachtungen, dass die congenitale Differenz des Nierenvolums das Doppelte eines Volums betragen kann, welches zwar sehr klein ist, aber der kräftigen Entwicklung eines kindlichen Organismus nicht hinderlich war.

Unter den sämtlichen übrigen Kindern ist mir eine derartige congenitale Kleinheit der Nieren nicht wieder begegnet. Dieselbe scheint also im Ganzen ein seltenes Vorkommniss zu sein.

Von allen Reductionen des Volums durch den Granulationsprocess, durch die hydronephrotische Atrophie, durch Harnsäure oder Kalkinfarcte u. s. w. sehe ich hier ab. Diese Consequenzen histologischer Degenerationen kommen hier nicht in Betracht. Dagegen habe ich sämtliche Beobachtungen, auch bei den älteren Individuen, darauf geprüft, ob sich bei einem bestimmten Krankheitsprocesse mehr oder weniger regelmässig ein kleines Nierenvolum finde. Nur eine Constitutionsanomalie hat mir in dieser Beziehung ein ziemlich positives Resultat geliefert, und zwar die carcinomatöse. Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht meiner Befunde:

Tab. LVI. Nierenvolumina bei Carcinomatösen.

N ^o .	Alter.	Ge- schlecht.	Körper- länge. Ctm.	Krankheitsform	Gefundenes Nierenvol. Cc.	Auf 100 Ctm. Kpl. berech. Nierenvol. Cc.
1.	47 Jahr	w.	158	Guter Ernährungszustand Carc. ventric.	313	198,0
2.	46 »	m.	162	Kräftig. Carc. laryng.	236	145,7
3.	46 »	w.	155	Gut genährt. Carc. uteri.	233	150,3
4.	53 »	w.	154	Abgemagert. C. ventric.	236	153,2
5.	35 »	w.	157	Abgemagert. C. ovarior., periton. et gland. periton.	226	143,9
6.	73 »	m.	165	Hochgradig abgemag. C. hepat. et lienis.	287	173,9
7.	45 »	m.	164	Abgemag. Carc. ventric. et periton.	248	151,2
8.	59 »	m.	168	Mässig abgemag. Carc. ventric.	225	133,9
9.	44 »	m.	159	Mittelstark. C. hepat. et pancreat. Oedem d. u. Ex.	342	215,0
10.	46 ¹ / ₂	w.	167	Mittelkräftig. C. mammae. Pyæmie.	302	180,8
11.	35 ³ / ₄	w.	164	Mittelmässig ernährt. C. peritonaei.	256	156,1
12.	61 »	m.	180	Abgemagert. C. cardiae. Pneumon., eitr. Pleurit.	245	136,0

Unter diesen 12 Fällen war das Nierenvolum 7mal entschieden klein oder zu klein (No. 2, 3, 4, 5, 7, 8, 12); 4mal zu gross (No. 1, 6, 9, 10);

1mal gut (No. 11). Unter den Fällen zu grossen Volum's befinden sich 2 Fälle von Lebercarcinom mit ausgesprochenen Stauungserscheinungen im Gebiete der V. cava infer. (No. 6 und 9), und 1 Fall (No. 1), in welchem die sehr blasse, gelbliche Farbe eine amyloide Degeneration der Nieren wahrscheinlich machte. Es bleibt demnach nur das grosse Volum in No. 10 ohne Erklärung, wenn nicht die Pyaemie hier herangezogen werden darf. Ich wage es nicht, an diese Beobachtungen schon weitere Betrachtungen anzuknüpfen. Aber ich denke u. A. an die Möglichkeit, dass der Reichthum der noch nicht durch starke Säfteverluste u. s. w. herabgekommenen Carcinomatösen an Kalksalzen (kräftiger Knochenbau, fast regelmässige frühzeitige Verkalkung der Rippenknorpel, allgemeine kräftige Körperentwicklung, nachgewiesene geringe Ausscheidung von Kalksalzen durch den Harn*), mit einem verringerten Volum der Nieren in Verbindung stehen könnte. Ob eine solche Vermuthung eine Berechtigung hat, muss selbstverständlich ganz der Entscheidung der Zukunft überlassen bleiben. Im Allgemeinen werden wir von ihr voraussichtlich noch manchen Beweis dafür erlangen, dass Eigenthümlichkeiten oder Störungen im Gebiete des individuellen Stoffwechsels in viel höherem Grade von den absoluten und relativen Grössenverhältnissen der Organe abhängig sind, als wir bis dahin gedacht haben.

b) Die abnorme Grösse des Nierenvolums.

Viel häufiger als einer Verkleinerung, bin ich einer Vergrösserung des Nierenvolums begegnet, und dies auch unter Umständen, in welchen von besondern Stauungserscheinungen des Blutes, oder exsudativen Vorgängen, oder anderweitigen Veränderungen nichts an den Nieren zu bemerken war. Auch hier sehe ich von den offenbar durch Degenerationen oder anderweitige Erkrankungen bedingten Volumszunahmen ganz ab.

Zunächst war es der rachitische Krankheitsprocess, bei welchem ich in der Mehrzahl der Fälle ein grosses, und selbst sehr grosses Nierenvolum fand. Die folgende Tabelle umfasst die hierhergehörigen Beobachtungen:

*) Vgl. meine Arbeit: »Zur Physiologie und Pathologie des phosphorsauren und oxalsauren Kalkes. Göttingen 1850. S. 28.

Tab. LVII. Nierenvolumina bei rachitischen Kindern.

N _o .	Alter.	Ge- schlecht.	Körper- länge. Ctm.	Krankheitszustand.	Gefundenes Nierenvol. Cc.	Auf 100 Ctm. Kpl. berechn. Nierenvol. Cc.
1.	2 Mon.	w.	59	Rosenkranz. Bronchit. u. Pneum. catarrh.	35	59,3
2.	2 »	w.	54	Rosenkranz. Beiderseits Pneumonie.	25	46,3
3.	3 »	w.	57	Leichter Rosenkranz. Darmcatarrh.	29	50,8
4.	3 »	m.	56	Leichter Rosenkranz. R. Pneumonie.	37	66,1
5.	9 »	m.	71	Bronchitis. Anaemie.	63	88,7
6.	10 »	w.	68	Stark rachitisch. Hyper- troph. ventric. sin.	42	61,7
7.	1 Jahr	w.	72	Stark. rachit. Bronchitis.	60	83,3
8.	14 Mon.	m.	67	Leicht rachit. Beiderseit. Pneumon.	65,5	97,7
9.	20 »	w.	66	Stark rachit. Bronchitis.	60,0	91,0
10.	21 »	m.	74	Bronchit. Mässig Hy- drocephal.	80	108,6
11.	22 »	m.	80	Mening. Tub. Käs. Knoten in Lunge u. Bronch. Drüs.	71	88,7
12.	2 Jahr	m.	70	Rosenkranz. Bronchit. Plötzl. Tod.	57	81,3
13.	3—4	m.	87	Leicht rachit. Peribronch. caseos.	124	142,5
14.	4 »	m.	91,5	Stark rachit. Scarlat. Käs. Pleuritis.	104,5	114,1
15.	4 »	w.	83	Stark rachit. Pertussis. Käs. Bronch. Drüsen.	129	155,9
16.	5 »	w.	94	Alte Rachit. R. Pleurit. L. Pneumonie.	133,5	142,0
17.	6 »	w.	111	Alte Rach. Verk. Bronch. Drüsen. Tod d. Zufall.	134	120,6
18.	14 »	w.	118	Alte Rachit. Lymphosarc. retroperit. Tod d. Zufall.	188	159,3

Unter diesen 18 Fällen befinden sich nur 3 (No. 2, 6 u. 12), in welchen das Nierenvolum um etwas zu klein war; 3, in welchen dasselbe

als normal bezeichnet werden kann (No. 3, 9 u. 18); und 1, (No. 1), in welchem dasselbe das Maximum der Norm erreicht hatte. In allen übrigen Fällen war dasselbe mehr oder weniger zu gross. Das ist eine Majorität von nahezu $\frac{2}{3}$ der beobachteten Fälle, und es darf daraus mit Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass rachitische Kinder in der Mehrzahl der Fälle ein grosses Nierenvolum besitzen. In No. 14 kann vielleicht die Scarlatina, in No. 4, 8 u. 16 die Pneumonie zu der Vergrösserung des Volums beigetragen haben; aber Fall No. 2, in welchem auch eine beiderseitige Pneumonie vorhanden war, weist sogar ein etwas zu kleines Nierenvolum auf, so dass ich zweifelhaft bin, ob und in wie weit in jenen Fällen der Pneumonie Rechnung zu tragen ist. Nicht unterlassen will ich dagegen auf die früher mitgetheilten Grössen der Lungen, der Leber und der Milz rachitischer Kinder aufmerksam zu machen. Die Lungen wurden als in der Mehrzahl der Fälle klein, Leber und Milz als gross bezeichnet. Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich daraus auf einen erhöhten Blutdruck in den Nieren der rachitischen Kinder schliessen, und eine bedeutende Entwicklung des Volums derselben könnte die natürliche Folge davon sein. Dass wir bei den rachitischen Kindern eher zu grosse, als zu geringe Kalkausscheidung mit dem Harn beobachten, will ich gegenüber der oben in Betreff der Carcinomkranken mit kleinen Nieren gemachten Bemerkung nur im Vorbeigehen erwähnen. Ich selbst bin bis dahin der Ueberzeugung, dass die Verhältnisse der Kalkausscheidung auf ganz andern Verhältnissen, als auf der Grösse der Nieren, beruhen. Ich habe mich darüber a. a. O.*) ausführlicher ausgesprochen und namentlich eine mangelhafte Oxalsäureoxydation für Lösung und Ausscheidung der Kalksalze verantwortlich gemacht. Aber ich glaube diesen Parallellismus zwischen Volumverhältniss der Nieren und Ausscheidung der Kalksalze doch nicht ganz übersehen zu dürfen, und füge diese Bemerkung nur in diesem Sinne auch hier hinzu.

Nächst den rachitischen Kindern boten mir die an Lungenschwind-sucht Verstorbenen relativ häufig grosse und zu grosse Nierenvolumina dar. Das Urtheil über die Bedeutung des Volums unterliegt hier grossen Schwierigkeiten, falls es nicht durch microscopische Untersuchungen gesichert wird. Blutstauungen, interstitielle Wucherungen, amyloide Degeneration u. s. w. können das Volum schon beeinflussen, ohne dass sich dem Auge zweifellose macroscopische Veränderungen der Farbe und des Gewebes darbieten. Nur in einer kleinen Anzahl der beobachteten Fälle war es mir aber möglich, eine microscopische Untersuchung vorzunehmen. Dennoch glaube ich, auch bei Beachtung aller Cautelen, sagen zu dürfen, dass die

*) S. meine Schrift: Zur Physiol. und Pathol. des phosphorsauren und oxalsauren Kalkes. Göttingen 1850.

Nieren der Phthisiker im Allgemeinen eher gross, als klein sind, abgesehen selbstverständlich von allen macroscopischen pathologischen Veränderungen oder Degenerationen. Die Befunde, auf welche sich dieser Ausspruch stützt, sind folgende:

Tab. LVIII. Nierenvolumina bei Schwindsüchtigen.

N ^o .	Alter.	Ge- schlecht.	Körper- länge. Ctm.	Ernährungs- zustand.	Wirklich. Nieren- volum. Cc.	Auf 100 Ctm. Kpl. berech. Nierenvol. Cc.	Macroscopischer Befund.
1.	48 Jahr	m.	177	Sehr gut.	272	153,7	Sehr blutreich.
2.	33	m.	173	Hochgrad. Abmag.	224	129,5	0
3.	38	w.	160	desgl.	262	163,7	Guter Blutgehalt.
4.	24	m.	170	Ziemlich gut.	284	167,1	Sehr blutreich.
5.	26	m.	174	Mittelgut.	289	166,1	desgl.
6.	19	w.	165	Hochgrad. Abmag.	153	92,7	0
7.	23	m.	160	Ziemlich abgemag.	238	148,7	0
8.	42	m.	165	Kräftig.	348	210,9	Blutreich.
9.	27	w.	156	Höchste Abmag.	224	143,5	Sehr resistent.
10.	18	m.	167	Stark abgemagert.	200	120,0	Hufeisenniere.
11.	17	w.	163	Hochgradste Abm.	264	161,9	Blass.
12.	21	m.	174	Mittelkräftig.	203	116,6	0
13.	34	m.	169	Ziendl. stark abgm.	366	216,5	Kapsel haftet; leicht granulirt.
14.	18	w.	166	Etwas abgemagert.	312	187,9	0
15.	43	w.	155,5	Mässig abgemag.	249	160,1	Kapsel schwer lösl.
16.	43	m.	165	Hochgrad. abgem.	248	150,3	Blutreich; leicht granulirt.
17.	20	m.	177	Mässig abgemag.	309	174,5	Blass; sehr resist.
18.	29	w.	158	Stark abgemagert.	249	157,6	Weich; ziemlich blutreich.
19.	24	m.	173	Sehr kräftig.	408	235,8	Sehr blutreich.
20.	22	m.	170	Hochgrad. abgem.	293	172,4	Blutarm; amyloid?
21.	22	w.	152	Nicht mager.	241	158,6	Derb; Kapsel haft.

No.	Alter.	Ge- schlecht.	Körper- länge. Ctm.	Ernährungs- zustand.	Wirkl. Nieren- volum. Cc.	Auf 100 Ctm. Kpl. berech. Nierenvol. Cc.	Macroscopischer Befund.
22.	49 Jh.	m.	164	Ziemlich gut.	270	164,6	0
23.	16	m.	168	?	317	188,7	Normal; etwas blass.
24.	55	m.	179	Sehr kräftig.	336	187,6	Schlaff; blutreich.
25.	26	m.	174	Musk. gut.	437	251,1	Blutreich.
26.	28	m.	172	Stark abgemagert.	315	183,1	Blutreich.
27.	40	m.	167	Kräftig.	336	201,2	Blutreich.
28.	22	m.	172	Sehr abgemagert.	481	279,6	Ziemlich blutreich.
29.	53	m.	170	Mittelgut.	328	193,0	0
30.	39	w.	156	Hochgrad, abgem.	220	140,4	Sehr derb.
31.	13 ^{1/2}	m.	137	Sehr abgemagert.	237	173	0
32.	49	m.	167	Mässig abgemag.	304	182,0	Amyloid.
33.	27	m.	163	Äusserst abgem.	241	147,8	Amyloid.
34.	28	m.	167	Abgemagert.	235	140,1	0
35.	39 ^{1/2}	m.	160	Mittelmässig.	236	147,5	0
36.	17	w.	156	?	228	146,2	0

Hiernach war das Volum der Nieren unter 36 Fällen 13mal nahezu gut, gut und sehr gut; 9mal etwas klein, oder entschieden zu klein; und 14mal zu gross oder viel zu gross (s. namentlich No. 25 und 28). Der allgemeine Ernährungszustand der Leichen gab dafür keine Erklärung, wenn auch hochgradige Abmagerung mehrfach mit kleinen (Fall No. 2, 6, 9, 10, 30, 34), und kräftige Körperentwicklung mit grossen Nieren (Fall No. 8, 19, 24, 27) zusammenfiel. Die Blutfülle konnte die aufgefundenen Hypervolumina ebenfalls nicht erklären; sie war gerade bei den stärksten Vergrösserungen eine nur mässige und konnte unmöglich Umfangszunahmen von 25—50 p. c. bedingen. Es bleibt demnach kaum ein anderer Schluss übrig, als dass die Nieren bei den von mir beobachteten Schwindsüchtigen im Allgemeinen von Haus aus mehr ein grosses, als kleines Volumen besaßen, und dies um so mehr, als sich gute und sehr gute, selbst zu grosse Volumina häufig bei allgemeiner Abmagerung fanden. Immerhin betrachte

ich diese Bestimmungen nur als sehr präliminare, und möchte auf dieselben, so weit es sich um Feststellung der Constitutionsanomalieen Schwindsüchtiger handelt, noch durchaus kein weiteres Gewicht legen. Ich vermag bis dahin auch noch nicht einmal nur annähernd abzuschätzen, welchen Einfluss zu grosse oder zu kleine Nieren auf die Gesamtarbeit oder -leistung des Organismus haben können. Aber die Frage nach dem Volum der Nieren darf deshalb, ich wiederhole es, nicht vernachlässigt werden, und mit dem Anfang einer Bestimmung desselben habe ich deshalb nicht zurückgehalten.

Unter anderweitigen Krankheitsprocessen habe ich nur noch beim Typhus abdominalis fast durchgehends ein zu grosses Volum der Nieren gefunden, wenn auch bei Weitem nicht so beträchtliche Volumszunahmen, wie bei den Phthisikern. Ich glaube, dass das Hypervolum auch hier nicht lediglich durch Blutüberfüllung der Nieren herbeigeführt wurde, sondern dass Verfettungen und Schwellungen des Epitels, sowie Schwellungen und vielleicht beginnende Wucherungen des interstitiellen Gewebes dasselbe bedingten. Es scheint, dass sich die Nieren beim Typhus ähnlich verhalten, wie die Leber, für welche oben ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle ein zu grosses Volum nachgewiesen wurde (s. S. 182). Die folgende Tabelle fasst die bezüglichen Befunde zusammen:

Tab. LIX. Nierenvolumina bei am Typhus abdominalis
Verstorbenen.

Nr.	Alter.	Ge- schlecht.	Körper- länge. Ctm.	Körper- entwicklung.	Wirkliches Nieren- volum. Cc.	Auf 100 Ctm. Kpl. berech. Nierenvol. Cc.
1.	21 Jh.	m.	167	Kräftig.	295	176,6
2.	20	w.	157	desgl.	245	156,0
3.	29	m.	170	desgl.	342	201,0
4.	23	w.	160	desgl.	203	126,8
5.	26	w.	157	desgl.	310	197,4
6.	24	m.	174	Sehr kräftig.	330	189,7
7.	17	m.	160	Sehr mager.	205	128,1
8.	16	m.	152	Mittelmässig. Pubertät nicht entwick.	217	142,7
9.	14	m.	146	Sehr abgemagert. Pubert. nicht entwickelt.	269	184,2
10.	16	m.	155	Mässig abgemagert. Pubert. entwickelt.	168	108,4
11.	28	m.	179	Kräftig.	298	166,5
12.	23	m.	161	desgl.	279	173,3
13.	24	w.	159	desgl.	314	197,5
14.	20	m.	176	desgl.	364	206,8
15.	18	m.	173	desgl.	305	176,3
16.	24	m.	158	Abgemagert.	289	182,8
17.	14—15	m.	151	Abgemagert. Pubertät nicht entwick.	191	126,4
18.	3 ¹ / ₄	m.	98,5	Kräftig.	89	90,3
19.	13	m.	150	Mager. Pubert. nicht entwickelt.	289,5	199,0

Das Volum der Nieren war also in 19 Fällen von Typhus abdominalis 3mal zu klein, 6mal normal und 10mal zu gross, Relativ am grössten wurde es in Fall No. 19 bei einem 13jährigen Knaben von 150 Ctm. Körperlänge gefunden. Es war dies der schwerste unter allen zur Section gekommenen Fällen.

Schliesslich will ich der bei Herzleiden aufgefundenen Nierenvolumina erwähnen, wenn auch die Zahl der hierhergehörigen Beobachtungen nur eine sehr kleine ist. Die Befunde beweisen, dass auch bei starken Strömungshindernissen die Nierenvolumina keineswegs immer sehr beträchtliche sind, ohne dass durch Gewebsveränderungen etwa bereits eine Abnahme eines zuvor schon vergrössert gewesenen Volums herbeigeführt wäre. Die den folgenden Angaben hinzugefügten Volumina des Herzens lassen die Intensität des Herzleidens annähernd ermessen.

Tab. LX. Nierenvolumina bei Herzleiden.

N ^o .	Alter.	Geschlecht.	Körperlänge. Ctm.	Form des Herzleidens.	Volum des Herzens. Cc.	Wirkl. Volum d. Nieren. Cc.	Auf 100 Ctm. Kpl. ber. Nierenv. Cc.
1.	29 Jahr	m.	167	Insuff. valv. aort.	660 (395,2)	475	284,4
2.	24	w.	168	Insuff. valv. mitral. et aort.	583 (347,0)	318	189,3
3.	31	w.	166	Stenos. ost. mitral.	423 (254,8)	275	165,6
4.	20	w.	161	Hypertroph. cord. Apoplect. Cyste im Gehirn.	490 (304,3)	285	177,0
5.	70	m.	167	Hypertroph. cord. Sehr weite Arterien.	364 (218,0)	227	135,9
6.	28	w.	154	Stenos. ost. mitral. Lobul. Pneumon.	335 (217,5)	301	195,5
7.	59	m.	177,5	Hypertroph. cord. Emphysem. pulm.	558 (314,4)	342	192,6

Das Volum von 475 (284,4) Cc. in No. 1 ist ein ganz excessives. Auch die Hypertrophie des Herzens war in diesem Falle eine ganz ausserordentlich bedeutende. In den übrigen Fällen ist das Hypervolum der Nieren ein nur mässiges; in No. 3 fehlt es selbst ganz, wiewohl die Nieren im Protocoll als »blutreich« bezeichnet sind. In No. 5 findet sich bei grossem Herzen und sehr weiten Arterien ein nur sehr kleines Nierenvolum; dasselbe war in diesem Fall durch Granularentartung der Nieren bedingt.

VIII. Die Körperlänge.

Die Aufgabe, welche ich mir zu Anfang meiner Arbeit gestellt hatte, ist mit dem, was ich in den voranstehenden Abschnitten mitgetheilt habe, zunächst so weit gelöst, als es zur Beantwortung gewisser Fragen und zum Gewinn bestimmter, fernerhin leitender Gesichtspunkte erforderlich erschien. Im Verlaufe der Arbeit selbst hat sich mir aber noch eine weitere Frage aufgedrängt, welche physiologisch sowohl, als pathologisch ein hohes Interesse darbietet. Die Thatsache, dass der eine Mensch lang, der andre kurz ist, ist eine so einfache und täglich beobachtete, dass wir ihr vielleicht eben deswegen bisher sehr gleichgültig gegenübergestanden haben. Weshalb aber der eine Mensch lang und der andre kurz ist, ist m. W. noch kaum einer näheren Erwägung unterzogen, und doch handelt es sich hier um eins der interessantesten Probleme. Die Erörterung dieser Frage soll uns noch beschäftigen.

Man sagt, die Körperlänge erbt in Familien, wie in Völkerrassen fort. Das ist unläugbar richtig. Aber was ist es denn, was hier forterbt? Hängt das Längenwachsthum von der Ausbildung der innern Organe ab, und erbt die Grösse dieser fort? Oder ist das Längenwachsthum abhängig von einer bestimmten, forterbenden Säftebeschaffenheit? Oder ist das Knochenwachsthum das Maassgebende, und folgen die Weichtheile und die innern Organe diesem willig nach? Und weshalb ist dann in diesem Falle das Längenwachsthum der Knochen bald ein beträchtlicheres, bald ein geringeres?

Eine andre Vorstellung schiebt eine glückliche Combination der im Organismus waltenden Kräfte in den Vordergrund. Eltern und Freunde begrüßen das rasche Wachsthum des Kindes als ein erfreuliches Ereigniss, falls es nicht etwa die Grenzen des Schönen überschreitet. Aber welches

sind jene Kräfte? Welche Combination derselben bedingt das stärkere oder geringere Längenwachsthum? Laufen guter Ernährungszustand des Körpers und Körperlänge stets paralell?

Die Frage ist so schwierig, dass ihre Lösung noch eine lange Reihe von Untersuchungen erfordern wird. Durch das Zurückgehen auf das Gesetz der Erblichkeit wird sie nicht gefördert. Dies »Gesetz« ist nur ein Deckmantel unserer Unwissenheit. Aber wir können durch die ausschliessende Methode der Antwort näher kommen, und hierzu bieten meine Untersuchungen eine Hülfe. Sie genügen zur Beantwortung der Frage, ob das Längenwachsthum des Körpers in einer bestimmten Abhängigkeit steht von der Grösse der innern Organe, und ist diese Frage entschieden, so wird die Zahl der möglichen Bedingungen jenes Wachsthums schon eine sehr viel beschränktere.

Um für die Untersuchung einen festen Boden zu gewinnen, ist es selbstverständlich erforderlich, ein Normalmaass für die Länge des menschlichen Körpers in den verschiedenen Lebensstufen zu kennen. Von verschiedenen Raceneigenthümlichkeiten sehe ich hier ab. Für die Bewohner der gemässigten nördlichen Zone verdanken wir aber Quételet*) die sorgfältigste und umfassendste Untersuchung, und ich darf jetzt hinzufügen, dass die von mir aus einer grossen Anzahl von Messungen (ca. 700) abstrahirten Normalmaasse ziemlich genau mit denen Quételet's übereinstimmen. Dies ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

*) Quételet: Sur l'homme et le developpement de ses facultés. 1835. Tome II. pag. 9.

Tab. LXI. Normalmaasse für die Körperlänge in Ctm.

Alter.	Quételet.		Beneke.
	Männlich.	Weiblich.	Männlich und weiblich.
Neugeborene	50	49	49—52
11 Tage — 3 Monat	—	—	52—59
Schluss des 1. Lebensj.	69,8	—	68—72
» » 2. »	79,6	78,0	80—81
» » 3. »	86,7	85,3	88—90
» » 4. »	93,0	91,3	96
» » 5. »	98,6	97,8	—
» » 6. »	104,5	103,5	103—105
» » 7. »	—	109,1	112
» » 8. »	116,0	115,4	—
» » 9. »	122,1	120,5	—
» » 10. »	128,0	125,6	—
» » 11. »	133,4	128,6	—
» » 12. »	138,4	134,0	—
» » 13. »	143,1	141,7	} 140—150
» » 14. »	148,9	147,5	
» » 15. »	154,9	149,6	—
» » 16. »	160,0	151,8	—
» » 17. »	164,0	155,3	—
» » 18. »	—	156,4	—
» » 19. »	166,5	157,0	—
» » 20. »	—	157,4	—
Vollendetes Wachsthum	168,4	157,9	167—175

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass ich namentlich in Betreff des vollendeten Wachstums zu einer höheren Zahl gelangt bin, als Quételet, und es will mir in der That scheinen, dass insonderheit das Maass für die erwachsene Frau mit 157,9 Ctm. von Quételet etwas zu niedrig gegriffen

ist. Es fehlen mir jedoch gerade in dieser Beziehung genügende Zahlenmengen, da sich meine Messungen ganz vorzugsweise auf das männliche Geschlecht erstrecken. Ich trage deshalb den Angaben Quételet's Rechnung, und werde also den folgenden Untersuchungen ein Normalmaass für die erwachsene Frau von 158—164 Ctm., für den erwachsenen Mann dagegen ein solches von 167—172 Ctm. zu Grunde legen.

Ich habe mir zunächst nun die Frage vorgelegt, wie sich die Körperlänge bei zwei offenbar ganz differenten Constitutionsanomalieen verhalte, und zwar bei der carcinomatösen und bei der scrophulös-phthisischen. Jene ist, so lange der Organismus nicht durch ein locales Leiden geschwächt ist, entschieden in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle als eine »robuste« zu bezeichnen; das Knochensystem ist kräftig entwickelt, die Muskulatur ebenso, die Fettbildung oft eine sehr reichliche, die Spannkraft des Nervensystems allerdings oft gering. Die scrophulös-phthisische Constitution ist dagegen in der grossen Mehrzahl der Fälle durch den Character der Schwäche ausgezeichnet; das Knochensystem ist nur dürftig entwickelt, die Widerstandsfähigkeit gegen irgend welche Schädlichkeiten gering; Muskulatur und Fettgewebe gelangen selten zu kräftiger Ausbildung; die Kranken sind und bleiben hager. Die bei diesen beiden Constitutionsanomalieen aufgefundenen Körperlängen ergeben Folgendes:

Für die Körperlänge der Carcinomatösen verwerthe ich 64 Fälle, (35 männl., 29 weibl.); es befinden sich darunter 16 eigenhändig von mir in Wien vorgenommene Messungen, 22 aus den letzten Jahrgängen der Sectionsprotocolle in Marburg, 13 aus der oben erwähnten Dissertation des Dr. Kimpen und 13 aus der Dissertation des Dr. Ruckert. Fasse ich diese sämtlichen Messungen zusammen, so ergibt sich für die an Carcinom Verstorbenen eine mittlere Körperlänge

beim männlichen Geschlecht von = 170,7 Ctm.
 » weiblichen » » = 160,1 »

Für die Körperlänge der Phthisiker, und zwar nur der erwachsenen, liegen mir 120 Messungen vor (90 beim männl., 30 beim weibl. Geschlecht); darunter sind 42 eigenhändige, grösstentheils in Wien vorgenommene Messungen; 40 sind aus den letzten Jahrgängen der Sectionsprotocolle in Marburg; 20 der Dissertation des Dr. Kimpen; 18 der Dissertation des Dr. Ruckert entnommen. Die aus sämtlichen Messungen berechnete Körperlänge betrug hier im Mittel:

beim männlichen Geschlecht = 170,2 Ctm.
 » weiblichen » » = 156,8 »

Beim männlichen Geschlechte fand sich demnach bei der meistens robusten carcinomatösen, und bei der in der Regel schwächlichen phthisischen

Constitution eine fast ganz gleiche mittlere Körperlänge. Unter den Phthisikern figuriren hier allerdings bronchektatische und peribronchitische Formen der Krankheit in robust gebauten Körpern; ich vermochte dieselben mit Bestimmtheit, als nicht hierher gehörig, nicht auszuscheiden. Andererseits kamen aber auch gerade bei den echt scrophulös-käsigen phthisischen Processen Körperlängen bis zu 183, 180, 179 u. s. w. nicht selten vor, und wenn der lang und rasch aufgeschossene Körper ziemlich allgemein, und nicht mit Unrecht, in Bezug auf »Disposition zur phthisischen Erkrankung« mit bedenklichen Augen angesehen wird, so liegt schon in dieser allgemeinen Erfahrung ein Beweis dafür vor, dass die Phthisiker wenigstens nicht durch geringe Körperlängen ausgezeichnet sind. Beim weiblichen Geschlechte ergeben die Messungen bei den beiden genannten Constitutionen dagegen einen nicht unerheblichen Unterschied. Bei den an Carcinom verstorbenen Frauen fand sich eine mittlere Körperlänge von 160,1 Ctm.; bei den an Phthisis Verstorbenen eine solche von 156,8 Ctm. Das ist eine Differenz von 3,3 Ctm. zu Gunsten der Carcinomatösen. Die Zahl der Messungen bei den phthisischen Frauen beträgt nur $\frac{1}{3}$ von derjenigen bei den phthisischen Männern, und es ist möglich, dass 90 Messungen ein andres Resultat ergeben würden. Angenommen aber auch, dass das erlangte Ergebniss ein richtiges sei, so ist es doch in hohem Grade bemerkenswerth, dass sich bei beiden genannten Constitutionen keine grösseren Differenzen herausstellen. Wäre die Körperlänge abhängig von der ganzen Summe von Factoren, welche das Kraftmaass eines Menschen bedingen, so müssten wir bei den carcinomatösen Kranken entschieden eine bedeutendere Körperlänge finden, als bei den Phthisikern, und dies ist, wenigstens beim männlichen Geschlechte, sicher nicht der Fall. Ich schliesse daraus, dass die Körperlänge von dem allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustande des Individuums nicht abhängt ist.

Unter den einzelnen Organen des Körpers hat keins für die gesammte Leistungsfähigkeit desselben eine so grosse Bedeutung, wie das Herz. Es erhebt sich darnach von selbst die Frage, ob sich zwischen Körperlänge und Herzvolum ein regelmässiger Paralellismus zeigt, so dass auf eine Abhängigkeit jener von diesem geschlossen werden könnte? Die Frage ist mit Leichtigkeit aus den oben mitgetheilten Tabellen zu beantworten. In Tabelle V, S. 28 findet sich eine Anzahl von Fällen mit zu kleinem Herzvolumen zusammengestellt. Wir finden dort folgende Angaben:

N ^o .	Alter.	Ge- schlecht.	Wirkliches Herzvolum. Cc.	Körper- länge. Ctm.	Die Körperlänge ist
1.	14 Mon.	m.	37	70,5	gut
2.	14 »	m.	39	67	etwas klein
3.	3 Jahr	m.	40	83	zu klein
4.	3 »	m.	45	90	sehr gut
5.	3 »	m.	48	69,5	viel zu klein
6.	3 ¹ / ₄	m.	52	98,5	viel zu gross
7.	4 »	m.	60	91,5	klein
8.	5 »	w.	55,5	99	sehr gut
9.	8 ¹ / ₂	w.	73	114,5	zu klein
10.	13 ¹ / ₂	m.	130	137	zu klein
11.	15 »	m.	111	139	zu klein
12.	15 ³ / ₄	w.	103	146	klein
13.	17 »	w.	174	156	gut
14.	18 »	m.	138	167	gut
15.	19 »	w.	160	165	gross
16.	27 »	w.	170	156	klein
17.	27 »	m.	160	163	klein
18.	28 »	m.	206	167	gut
19.	30 »	w.	143	152	zu klein
20.	39 »	w.	141	156	klein.

Auf S. 32 finden sich dem gegenüber 4 Fälle von zu grossem Herzen, und zwar von congenitaler Hypertrophie desselben, verzeichnet. Dort begegnen wir folgenden Zahlen:

N ^o .	Alter.	Ge- schlecht.	Wirkliches Herzvolum. Cc.	Körper- länge. Ctm.	Die Körperlänge ist
1.	3—4 Jahr	m.	69	87	kaum gut
2.	4 »	m.	60	91,5	kaum gut
3.	4 »	w.	82	83	sehr klein
4.	5 »	w.	70	94	zu klein

Hiernach findet sich unter 20 Fällen von zu kleinem Herzvolum 8mal eine gute, sehr gute oder zu bedeutende und 12mal eine kleine oder zu kleine Körperlänge; unter 4 Fällen von zu grossem Herzvolum findet sich dagegen keinmal eine nur gut entwickelte, sondern 2mal eine kaum gute, 1mal eine zu kleine und 1mal eine sehr kleine Körperlänge. In den letzteren Fällen handelt es sich dabei nicht etwa um eine durch Krankheiten erworbene Herzhypertrophie. Wir dürfen daraus mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass Herzgrösse und Körperlänge nicht in einer directen Abhängigkeit von einander stehen, für beide vielmehr besondere Bedingungen des Wachstums vorhanden sein müssen.

Ein noch auffallenderes Resultat liefert die Zusammenstellung der Körperlängen mit den Umfangsgrössen der Arterien. Die in Tab. XIII (S. 58) zusammengestellten 12 Fälle von Phthisis bei kleinem Herzvolum und engem arteriellen System ergeben zunächst Folgendes:

Alter.	Körperlänge		Die Körperlänge ist
	männlich. Ctm.	weiblich. Ctm.	
26	174	—	gross
19	—	165	gross
24	183	—	zu gross
18	167	—	gut
17	—	163	gross
21	174	—	gross
18	—	166	zu gross
16	168	—	zu gross
26	180	—	zu gross
22	172	—	gut
27	163	—	klein
28	167	—	gut

Die Körperlänge war in diesen Fällen also nur einmal klein, 3mal gut, 4mal etwas über das Mittelmaass hinausgehend, und 4mal zu gross. Sicher hindern demnach enge Arterien das Längenwachsthum nicht. Beiläufig trifft dagegen in diesen Fällen die allgemeine Erfahrung zu, dass sich die phthisischen Processe häufig bei lang aufgeschossenen Individuen finden, und wenn in ihnen eine Beziehung zwischen der Enge der Arterien und der

Körperlänge existirt, so ist es vielleicht nur die, dass jene durch das Längenwachsthum des Körpers und ein relativ geringes Wachsthum der Arterien im Querdurchmesser bedingt wurde.

Stellen wir diesen Fällen diejenigen von Phthisikern gegenüber, bei denen sich ein grosses Herz und weite Arterien fanden (s. S. 62), so erhalten wir ein fast entgegengesetztes Resultat. Wir finden vorwiegend geringe Körperlänge. Bei der geringen Anzahl von nur 5 Fällen lege ich jedoch keinen besonderen Werth auf dasselbe. Die gefundenen Körperlängen sind folgende:

Alter.	Körperlänge		Die Körperlänge ist
	männlich. Ctm.	weiblich. Ctm.	
48	177	—	zu gross
42	165	—	zu klein
43	165	—	zu klein
32	—	162	gross
40	167	—	fast gut

Entschieden zu enge Arterien wurden von mir ferner bei einer relativ grossen Anzahl von am Typhus abdominalis Verstorbenen gefunden (s. Tab. XVI, S. 64). Stelle ich aus dieser Tabelle die Körperlängen von 14 erwachsenen Männern mit theilweise oder überall engem arteriellen Gefässsystem zusammen, und zwar folgende:

172 Ctm.

183 »

170 »

174 »

175 »

160 »

168 »

182 »

167 »

170 »

174 »

179 »

161 »

158 »

so ergibt sich eine Durchschnittszahl von 171 Ctm., eine Körperlänge, welche eher zu gross, als zu klein genannt werden darf. Auch hier also der Beweis, dass enge Arterien das Längenwachsthum nicht hindern.

Ueber das Verhalten desselben bei weiten Arterien geben aber meine Untersuchungen bei Carcinomatösen Auskunft. Stelle ich aus Tab. XVIII. (S. 72) die Körperlängen an Carcinom Verstorbenen zusammen, welche fast durchgängig zu weite arterielle Gefässe besaßen, so ergibt sich Folgendes:

Körperlänge in Ctm.	
männlich	weiblich
165	159
164	158
168	163
180	155
163	154
840	157
	154
	145
	150
	153
	1548.

Daraus berechnen sich Mittelzahlen von 168 Ctm. für das männliche, und 154,8 Ctm. für das weibliche Geschlecht, Maasse, welche resp. als »kaum gut« und »entschieden zu klein« bezeichnet werden müssen. Auch diese Anzahl von Messungen ist noch zu gering, um darauf sichere Schlüsse basiren zu können. Die Differenz mit den Körperlängen von Individuen mit engen Gefässen ist aber doch auffallend, und die Zahl der Messungen gross genug, um sagen zu können, dass die Körperlängen keinesfalls mit den Umfängen der Arterien in einem geraden Verhältniss stehen, viel eher dagegen ein umgekehrtes Verhältniss zwischen ihnen obwaltet, der Art, dass enge Arterien häufiger mit langem, und weite Arterien häufiger mit kurzem Körperbau zusammentreffen.

Wenn die Körperlänge nun aber keine directe Beziehungen weder zu dem gesammten Kraftmaass, noch zu der Grösse des Herzens, noch zu der Weite der arteriellen Gefässe zeigt, und die Grösse der Lungen, welche noch am ehesten einen Paralellismus mit der Körperlänge aufweist, von Niemandem als eine Bedingung für die Entwicklung der Körperlänge aufgefasst werden wird, so bleibt nichts übrig, als die Unabhängigkeit der letzteren von der Beschaffenheit und Grösse der inneren Organe anzuerkennen, und die Körperlänge des einzelnen Menschen als ein Resultat anderer Factoren aufzufassen. Und diese können m. E. nirgends anders

gelegen sein, als in den letzten Elementen aller Gewebsbildung, d. h. in den zelligen Elementen der Gewebe.

Diese Anschauung wird zunächst unterstützt durch vergleichend physiologische Thatsachen. Das Längenwachsthum der zelligen Elemente in der Pflanze differirt bekanntlich nicht nur in ein und derselben fertigen Pflanze, sondern vielmehr noch in verschiedenen Species. Um dafür nur ein Beispiel anzuführen, so giebt Hofmeister in s. »Lehre von der Pflanzenzelle« Leipz. 1867, S. 164 folgende Messungsergebnisse an:

Maasse in Mikromillimetern von Gewebselementen der Stämme einiger Holzgewächse.

	Robinia pseudacacia, 7jähriger Ast.	Fagus syl- vatica 49jähriger Stamm.	Quercus pe- dunculata, 5jähriger Ast.	Viburnum Lantana, 4 jähriger Ast.	Juniperus virginiana, 8jähriger Ast.
Mittlere Länge der Cambiumzellen . .	201,4	413	528,2	339	1511,8
Mittlere Länge der ge- fässähnl. Holzzellen	308	—	—	1179	2020
Mittlere Länge der bast- ähnlichen Holzzellen	301,4	533,3	712	—	—
Mittlere Länge der Ge- fässzellen des Holzes	205	404,3	—	615,6	—
Mittlere Länge der Bast- zellen der jungen se- cundären Rinde . .	798	—	1292	403	2183

u. s. w. u. s. w.

Als Ursache dieser Wachsthumdifferenzen der einzelnen Pflanzenzellen wird die von dem Wassergehalt des Zelleninhalts abhängige Quellung des Protoplasma's und Spannung der Zellmembranen betrachtet*). Was sich hier aber durch Messungen constatiren und durch das Experiment beweisen lässt, dürfte in ähnlicher Weise auch für den menschlichen Organismus Geltung haben. Eine gewisse Beschaffenheit der Säfte, und specieller des Protoplasma's der Zellen, kann sicherlich erblich über-

*) S. Hofmeister a. a. O. S. 133. 143. 267. Auf S. 143 sagt Hofmeister: »Es ist der Schluss erlaubt, dass die Beweglichkeit und die eigenartige Gestaltung von Protoplasma von einem bestimmten Maasse des gesammten Wassergehaltes mit bedingt sei, dass das Sinken des Wassergehaltes unter dieses Maass das Streben zur Annahme nach gewissen Richtungen bevorzugt ausgedehnter Formen aufhebe«.

tragen, oder auch acquirirt werden. Von der grösseren oder geringeren Wasserhaltigkeit des Protoplasma's hängt aber die Dehnung und Quellung der kerntragenden Protoplasmakugel des menschlichen Organismus in ganz ähnlicher Weise ab, wie die Dehnung der pflanzlichen Cellulosemembran von dem mehr oder weniger wasserhaltigen Inhalt der Pflanzenzelle, und es dürfte demnach auch gestattet sein, in der Beschaffenheit des Protoplasma's der Zellen die letzte Bedingung für die Dehnung der zelligen Elemente und damit für gewisse Wachsthumerscheinungen zu erblicken. Dass dabei unter Umständen das Längenwachsthum eine besondere Förderung erfährt, ist nicht auffallender, als dass unter ähnlichen Verhältnissen auch das Längenwachsthum der Pflanzenzelle das Breitenwachsthum übertrifft. Dies Verhältniss ist zum Theil nur ein secundäres, von den Nachbartheilen und den gegebenen Raumverhältnissen abhängiges.

In zweiter Linie wird meine Anschauung aber durch Erfahrungen über die oftmals zur Beobachtung kommenden Schwankungen in den Grössen des Längenwachsthums während einer bestimmten Zeit und in bestimmten Altersperioden unterstützt. Solche Schwankungen können überhaupt nur von Bedingungen abhängig sein, welche selbst variable sind, und man kann dabei kaum an etwas Andres, als die Beschaffenheit des Bildungsmaterials oder der Zellensäfte denken. Ich habe bei einer Anzahl von Kindern das Längenwachsthum des Körpers in bestimmten Zeitabschnitten genau verfolgt und lege in Folgendem einige der dabei erhaltenen Resultate vor. Die unter No. 1, 2, 3, 4, 5 aufgeführten Kinder waren Geschwister und lebten bis zu ihrem 14. Jahre unter gleichen diätetischen und äusseren Verhältnissen; desgleichen waren die unter No. 6 u. 7 aufgeführten Knaben Brüder.

Nr. 1. Knabe.

Alter.	Körperlänge. Ctm.	Zunahme. Ctm.	Wachsthum pro anno. Ctm.
7 Jahr 6 ³ / ₄ Monate	121,5	—	{ 4,92
9 » 10 ³ / ₄ »	133	11,5	{ 3,7
10 » 11 ¹ / ₂ »	137	4,0	{ 4,8
12 » 7 »	144,5	7,0	{ 3,6
13 » 10 ¹ / ₂ »	149	4,5	{ 7,2
14 » 11 »	156,5	7,5	{ 3,6
18 » 8 »	170	13,5	{ 0
20 » 9 ³ / ₄ »	170	0	{

Nr. 2. Knabe.

Alter.	Körperlänge. Ctm.	Zunahme. Ctm.	Wachsthum pro anno. Ctm.
5 Jahr 3 ¹ / ₃ Monate	108,5	—	5,1
7 » 6 ¹ / ₃ »	120	11,5	7,1
8 » 7 »	127,5	7,5	3,6
10 » 2 ² / ₃ »	133,5	6,0	5,5
11 » 6 »	140,5	7,0	4,8
12 » 6 ¹ / ₂ »	145,5	5,0	7,9
15 » 9 »	171,0	25,5	6,7
16 » 3 ¹ / ₂ »	174,5	3,5	1,1
18 » 5 ¹ / ₂ »	177,0	2,5	

(Erreichte später eine vollendete Körperlänge von 180 Ctm.)

Nr. 3. Knabe.

Alter.	Körperlänge. Ctm.	Zunahme. Ctm.	Wachsthum pro anno. Ctm.
5 Jahr 3 Monate	105,5	—	8,0
6 » 3 ² / ₃ »	114,0	8,5	4,8
7 » 11 ¹ / ₂ »	122	8	6,9
9 » 3 »	131	9	4,5
10 » 3 »	135,5	4,5	4,8
13 » 6 »	151	15,5	2,7
14 » 5 »	153,5	2,5	8,0
15 » 5 ¹ / ₂ »	162	8,5	6,3
16 » 6 »	168,5	6,5	

(Erreichte später eine Körperlänge von 174 Ctm.)

No. 4. Knabe.

Alter.	Körperlänge. Ctm.	Zunahme. Ctm.	Wachsthum pro anno. Ctm.
1 Jahr 8 Monate	82	—	
2 » 9 »	94,5	12,5	} 11,6
4 » 4 ¹ / ₂ »	107,5	13,0	} 8,9
5 » 8 »	117,5	10,0	} 7,7
6 » 8 ¹ / ₂ »	123,5	6,0	} 5,7
9 » 11 »	140,5	17,0	} 7,7
10 » 10 »	146,5	6,0	} 6,5
12 » 7 »	154	7,5	} 4,3

(Erreichte mit dem 16. Lebensjahre eine Körperlänge von 179 Ctm.)

No. 5. Mädchen.

Alter.	Körperlänge. Ctm.	Zunahme. Ctm.	Wachsthum pro anno. Ctm.
6 Jahr 3 ² / ₃ Monate	108,5	—	
8 » 7 ² / ₃ »	121,5	13,0	} 5,6
9 » 8 ¹ / ₂ »	127,5	6,0	} 5,5
11 » 5 »	136,5	9,0	} 5,3
13 » 8 »	153	16,5	} 7,3
17 » 5 »	159	6,0	} 1,6

No. 6. Knabe.

Alter.	Körperlänge. Ctm.	Zunahme. Ctm.	Wachsthum pro anno. Ctm.
10 Jahr 8 ³ / ₄ Monate	134,5	—	
11 » 2 ² / ₃ »	137,25	6,0	6,0
11 » 9 »	140,5		
12 » 3 »	143	2,50	5,0
13 » 5 »	150	7	6,0

(Erreichte später eine Körperlänge von 164 Ctm.)

No. 7. Knabe.

12 Jahr 8 Monate	157,5	—	
13 » 2 ¹ / ₃ »	161,5	4,0	8,0
13 » 8 ¹ / ₃ »	163,5	2,0	4,0
14 » 2 ¹ / ₃ »	165,5	2,0	4,0
15 » 4 »	166,5	1,0	0,73

(Erreichte nur eine Körperlänge von 165 Ctm.)

Ich bedaure, dass die Bestimmungsperioden in diesen einzelnen Beobachtungen so verschiedene sind. Die Schwankungen im Längenwachsthum erhellen daraus aber doch mit genügender Klarheit. So zeigen z. B. No. 1 und 2 im Alter von 7 Jahr 6 Monaten eine ziemlich gleiche Körperlänge (121,5 und 120 Ctm.); sie stehen auch im Alter von 12 Jahr 7 Mon. noch fast gleich (144,5 und 145,5 Ctm.), wiewohl No. 2 schon etwas stärker gewachsen ist als No. 1; im Alter von 18 Jahr und 5 Mon. hat No. 2 dann aber No. 1 um 7 Ctm. überholt. Im Alter von 10 Jahr 3 Mon. ist No. 3 2 Ctm. länger als No. 2, im Alter von 15 Jahr 9 Mon. übertrifft aber No. 2 den Knaben No. 3 um nahezu 9 Ctm., und der Grund davon liegt wesentlich darin, dass No. 3 im 14. Lebensjahr nur die sehr geringe Zunahme von 2,7 Ctm. zeigte. No. 6 hat im Alter von 13 Jahr 5 Mon. eine Körperlänge von nur 150 Ctm., sein Bruder No. 7 in dem fast gleichen

Alter eine solche von 163,5 Ctm., und doch erreichte No. 6 im späteren Alter die gleiche Körperlänge, wie No. 7.

Diese bisher so wenig beachteten Verschiedenheiten im Längenwachsthum lassen sich m. E. nur aus einer zeitweiligen Veränderung der Mischung des Protoplasma's erklären. Wenn ich aber oben wesentlich auf die grössere oder geringere Wasserhaltigkeit desselben hindeutete, so muss ich jetzt hinzufügen, dass diese Wasserhaltigkeit doch nur eine Folge der Mischung der festen Bestandtheile des Protoplasma's und der Imbibitionsgrösse derselben ist, und dass wir also in letzter Reihe auf die Qualität und Quantität dieser festen Bestandtheile zurückgeführt werden. Sie sind es ja zudem, welche nicht nur die Wasserhaltigkeit des Protoplasma's bedingen, sondern auch an und für sich als Material für den Aufbau der Gewebe selbst die grösste Bedeutung haben. Eine solche Anschauung steht in vollem Einklang mit dem, was wir über das Zurückbleiben des Längenwachsthums nach erschöpfenden Krankheiten, sowie über das oft rasche Wachsthum unter sehr günstigen Ernährungs- und allgemeinen Gesundheitsverhältnissen, wie z. B. während eines zeitweiligen Aufenthaltes von Kindern am Nordseestrande u. s. w. wissen, so oberflächlich unsere Kenntnisse im Allgemeinen in allen diesen Beziehungen auch noch sind.

Nach diesen letzten Bemerkungen möchte man wieder geneigt sein, die Entwicklung der Körperlänge von dem allgemeinen Ernährungszustande abhängig zu machen. Aber ein solcher Paralellismus existirt offenbar nicht. Das beweisen die Körperlängen der Carcinomatösen und der Phthisiker. Die Bedingungen für das Längenwachsthum des Körpers müssen in bestimmten und besonderen Qualitäten des Protoplasma's der Gewebselemente, und vielleicht ganz bestimmter derartiger Elemente, wie z. B. der Knorpelzellen, liegen, und diese zu ermitteln, wird die Aufgabe der Zukunft sein. Es handelt sich um eine Frage von hohem wissenschaftlichen Interesse. Zur Lösung derselben wird es zunächst nothwendig sein, bei einer grossen Anzahl von Kindern das Längenwachsthum genau zu verfolgen und die controlirbaren Bedingungen, unter welchen dasselbe stattfand, für jeden Zeitabschnitt festzustellen. Einer späteren Zeit bleiben dann eingehendere Untersuchungen über die entsprechenden Verhältnisse des Gesamtstoffwechsels, — insonderheit auch in Bezug auf die unorganischen Körperbestandtheile —, vorbehalten, und ihnen dürften sich vielleicht microscopische Beobachtungen anschliessen. — Auf alle Fälle besitzt aber die sorgfältige und regelmässige Controlle des Längenwachsthums von Kindern auch eine hohe praktische Bedeutung. Wie es scheint, liegt in dem gesetzmässig proportionalen Fortschritt dieses Wachsthums einer der sichersten Beweise für den Fortbestand der Gesundheit, und in einer Störung oder Unregelmässigkeit jenes Fortschrittes der in andrer Weise vielleicht schwer zu

erbringende Beweis einer sich entwickelnden oder bestehenden Gesundheitsstörung, sei es nun, dass das Längenwachsthum zurückbleibt, oder in ungesetzmässiger Weise voraneilt. Körpergewichtsbestimmungen besitzen, wenn auch immerhin einen hohen, doch kaum einen gleichen Werth für die Beurtheilung des Gesundheitszustandes. In ihrer vollen Bedeutung werden diese bisher so sehr vernachlässigten Bestimmungen erst erkannt werden, wenn der Einfluss des Längenwachsthums auf die Ausbildung der innern Organe, wie namentlich die Weite der arteriellen Gefässe und die Grösse des Herzens genauer ermittelt ist. Erst dann werden wir die Ursachen einer mit sehr raschem Längenwachsthum verbundenen Gesundheitsstörung klar verstehen und beurtheilen können. In hohem Grade wahrscheinlich ist es mir schon jetzt, dass die ein rasches Längenwachsthum so häufig begleitenden allgemeinen Schwächezustände, Ermüdungen u. s. w. mit der durch jenes Längenwachsthum bedingten zunehmenden relativen Enge der arteriellen Gefässe und den damit gesteigerten Ansprüchen an die Arbeit des Herzens im Zusammenhang stehen. Die Erfüllung des Wunsches, dass man sich gewöhnen möchte, die Körperlänge von Kindern alljährlich an den Geburtstagen derselben, und auch regelmässig nach Ablauf eines halben Lebensjahres, zu bestimmen, kann uns in dieser Beziehung in den Besitz eines Materials bringen, welches der Wissenschaft sowohl, als der Praxis nicht nur förderlich, sondern für die Beantwortung wichtigster Fragen, wie z. B. der eben angedeuteten, selbst durchaus nothwendig ist.

Schlussbetrachtung.

Die vorliegende Arbeit enthält so manche neue Gesichtspunkte und Thatsachen, dass ein zusammenfassender Rückblick auch für denjenigen eine nicht unwillkommene Zugabe sein wird, der dieselbe mit Aufmerksamkeit gelesen hat. Im Allgemeinen ist durch sie der Beweis erbracht, dass die Wachstumsverhältnisse der Organe des menschlichen Körpers einerseits, sowie die Grössenverhältnisse der fertigen Organe andererseits bisher ganz unbekannte Bedingungen in sich schliessen, theils für die in den verschiedenen Altersperioden differirende Intensität der physiologischen Functionen des Organismus, theils für die Entwicklung und den Ablauf von Krankheitszuständen, und insonderheit der s. g. constitutionellen Krankheitsformen.

Meine Arbeit selbst ist nur ein schwacher Anfang. Aber sie hat ein neues Feld der Forschung eröffnet, und die ersten auf demselben gewonnenen Früchte sind bedeutsam genug, um zu einer weiteren und sorgfältigen Cultur dieses Feldes einzuladen. Bei dem vielseitigen Streben, den Bedingungen der normalen Lebenserscheinungen, sowie den letzten Ursachen tiefgreifender Störungen der Gesundheit auf den Grund zu kommen, haben wir den einzelnen anatomischen Apparaten selbst und ihren relativen Grössenverhältnissen bisher offenbar nicht diejenige Aufmerksamkeit zugewandt, welche dieselben erfordern. Der Bau der ganzen menschlichen Maschine und die Grösse ihrer einzelnen Theile besitzen eine weit grössere Bedeutung, als wir, mit dem Studium der Lebenserscheinungen dieser Maschine beschäftigt, bisher geahnt haben. Was wir in Betreff der hohen Bedeutung der Qualität und Quantität des Nahrungsmaterials, so wie in Betreff des gewaltigen Einflusses des Nervensystems auf das Zustandekommen und die Grösse der Functionen der einzelnen Organe und die gesammte Leistungsfähigkeit des Organismus wissen, behält seinen unbestrittenen und ungeschmälerten Werth. Aber in den Wachstums- und Grössenverhältnissen der einzelnen anatomischen Apparate erkennen wir jetzt einen Factor

für das Zustandekommen und die Grösse der Functionen derselben von sehr viel grösserer Tragweite, als wir sie, wie mir scheint, bisher zu schätzen verstanden haben. Mir wenigstens, ich gestehe es offen, ist ein ganz neues Gebiet von Anschauungen aufgegangen, und habe ich noch in einzelnen Schlüssen geirrt, die gewonnenen allgemeinen Gesichtspunkte darf ich als thatsächlich begründete betrachten. Es hat sich dabei zu meiner besondern Freude ergeben, dass sich die unmittelbaren Consequenzen der ermittelten anatomischen Einrichtungen in vollkommener Harmonie mit denjenigen Erfahrungen befinden, zu welchen wir auf andern Forschungswegen gelangt sind. In die uns bisher bekannten Bedingungen der normalen Lebenserscheinungen, sowie in die Reihe der uns bisher bekannten Ursachen von Krankheiten, schieben sich die ermittelten anatomischen Verhältnisse ungezwungen als Complementary ein, ohne das Gebäude unserer bisherigen physiologischen und pathologischen Vorstellungen wesentlich zu alteriren.

Beginne ich mit den normalen Wachstums- und Grössenverhältnissen der einzelnen anatomischen Apparate, so hat sich hier zunächst das wichtige Resultat ergeben, dass von der Geburt bis zur Vollendung der Pubertät eine vollständige Umkehr des zwischen der Grösse des Herzens und der Weite des arteriellen Gefässsystems bestehenden relativen Verhältnisses stattfindet. In der Periode des kindlichen Alters finden wir ein relativ kleines Herz neben relativ weiten Arterien. Dies Verhältniss bleibt mehr oder weniger dasselbe bis zum Eintritt der Pubertät. Mit und während derselben, und mit dem gleichzeitigen Längenwachsthum des Körpers, kehrt sich dasselbe aber in Folge einer raschen Volumszunahme des Herzens und eines relativ geringen Wachstums der Arterien im Querdurchmesser um, und nach Vollendung der Pubertät finden wir ein relativ grosses Herz neben relativ engen Arterien. In Zahlen ausgedrückt verhält sich im ersten Kindesalter das Volum des Herzens zur Weite der Aorta ascendens, wie 25:20; vor dem Eintritt der Pubertät begegnen wir noch einem Verhältniss derselben, wie 140:50; nach Vollendung der Pubertät zeigen dieselben dagegen ein Verhältniss wie 290:61. Während das Volum des Herzens in der angegebenen Zeit also annähernd um das 12fache zunimmt, wächst der Umfang der Arterien nur um das 3fache, und berechnet man das Volum des Herzens sowohl, als die Weite der Aorta ascendens, für beide Altersperioden auf die gleiche Körperlänge von 100 Ctm., so ergibt sich für das erste Kindesalter noch immer ein Verhältniss von 56:40, und für das Alter der vollendeten Pubertät ein solches von 168:36. Es erhellt zugleich aus meinen Mittheilungen, dass das Herz des Kindes auf 100 Ctm. Körperlänge annähernd ein Volum von 40—50 Cc., das Herz des vollendet entwickelten Körpers dagegen auf dieselbe Körperlänge ein Volum von 150—190 Cc. besitzt,

Diese Verhältnisse führen zu dem Schluss, dass der Blutdruck im grossen Kreislauf des Kindes ein weit geringerer sein muss, als in demjenigen des vollendet entwickelten Körpers; sie erklären uns zugleich die Nothwendigkeit und die Bedingungen der rascheren, wenn auch keineswegs kräftigeren Arbeit des kindlichen Herzens. Wenn aber die Höhe des Blutdrucks einen der bedeutsamsten Factoren der Ernährungsvorgänge bildet, so liegt in jenen Verhältnissen zugleich eine Erklärung für die grössere Intensität des Stoffwechsels, und zum Theil auch für die rascher voranschreitenden Wachsthumerscheinungen des kindlichen Organismus. Mit dem Eintritt des für den Erwachsenen als normal zu betrachtenden relativ hohen Blutdrucks im grossen Kreislauf hört das Längenwachsthum des Körpers auf. Als Bedingung der während der Pubertätszeit eintretenden raschen Volumszunahme des Herzens dürfen wir aber mit Wahrscheinlichkeit das mit dem Längenwachsthum des Körpers zunehmende relative Engerwerden der Arterien betrachten. Dies letztere, eine Folge des relativ geringen Wachsthums der Arterien im Querdurchmesser, nöthigt, wie es scheint, das Herz zu vermehrter Arbeit, und die Folge dieser vermehrten Arbeit ist die Volumszunahme des Herzens. So werden wunderbarerweise durch die verschiedenen Wachstumsverhältnisse einzelner Organe die Wachstumsverhältnisse des ganzen Organismus, so wie diejenigen andrer einzelner Organe selbst, regulirt, und in dieser Regulirung liegt zugleich die Bedingung für die verschiedene Intensität verschiedener physiologischer Functionen in den verschiedenen Lebensaltern.

Die relativ mächtige Entwicklung des Herzens während der Pubertätszeit ist eine für physiologische und pathologische Verhältnisse so bedeutungsvolle Erscheinung, dass sie unter der Bezeichnung der »Pubertätsentwicklung des Herzens« festgehalten zu werden verdient. Der Eintritt und die Vollendung der Pubertät selbst scheint zweifellos in hohem Grade abhängig zu sein von dieser Entwicklung des Herzens selbst, so wie von der gleichzeitig durch relatives Engerwerden der Arterien eintretenden Erhöhung des Blutdrucks im grossen Kreislauf. (Vergl. S. 99).

Ganz entgegengesetzt gestalten sich die Blutdruckverhältnisse im kleinen Kreislauf. Wir finden im kindlichen Alter eine relativ weite Art. pulmonalis und eine relativ enge Aorta ascendens, sehen diese beiden grossen Gefässe nach Vollendung der Körperentwicklung einen fast gleichen Umfang erreichen, und im späteren Alter die Pulmonalis die Aorta um ein Geringes übertreffen. Am Schluss des ersten Lebensjahres stehen die Umfänge der Pulmonalis und Aorta, auf je 100 Ctm. Körperlänge berechnet, annähernd in einem Verhältnisse von 46:40; bei vollendeter Entwicklung in einem solchen von 35,9:36,2; und im höheren Alter in einem solchen von 38,2:40,0. Es scheint mir hieraus mit Bestimmtheit der Schluss gezogen werden zu dürfen,

dass der Blutdruck in den kindlichen Lungen ein weit höherer sein muss, als in den Lungen Erwachsener, und es steht dieses Resultat im vollen Einklang mit der Erfahrung, dass die Kohlensäureausscheidung, so wie auch die Respirationsfrequenz im kindlichen Organismus eine relativ zum Körpergewicht und zur Körperlänge viel bedeutendere ist, als beim Erwachsenen. Gleichzeitig scheint jenes Verhältniss von wesentlichster Bedeutung für die Entwicklung der Lungen selbst zu sein, so dass eine relativ enge Pulmonalis des Kindes ein kleines, eine relativ sehr weite Pulmonalis des Kindes ein grosses Lungenvolum bedingen würde. Die Bedingung für den Wechsel der Weitenverhältnisse der beiden grossen Arterien, sowie der Functionsgrösse der Lunge, habe ich in dem mit dem vorwiegenden Wachsthum des linken Ventrikels in Verbindung stehenden vorwiegenden Wachsthum der Aorta ascendens erblicken zu sollen geglaubt, und auch hier also kommen wir zu dem Resultat, dass eine für verschiedene Lebensperioden constatirte Verschiedenheit wichtigster physiologischer Functionen in directer Abhängigkeit steht von einer Verschiedenheit der relativen Grössenverhältnisse anatomischer Apparate, und dass diese Verschiedenheit wieder bedingt wird durch ein gesetzmässig geregeltes ungleichmässiges Wachsthum derselben. Das ist eine so wunderbare Wandlung und Verkettung causaler, die physiologischen Lebenserscheinungen bedingender anatomischer Verhältnisse, und doch wieder eine so wunderbare Harmonie derselben, dass der Geist staunend still steht vor der unermesslichen Weisheit, die sich darin offenbart.

Auf gewisse praktische Consequenzen, welche sich an diese Dinge knüpfen, habe ich bereits früher hingewiesen. Kein Organ ist für die gesammte Entwicklung des Organismus und für den Bestand der Gesundheit von grösserer Bedeutung, als das Herz. Bleibt das Herz in seiner Entwicklung zurück, so wird damit die reichste Quelle für die verschiedenartigsten Störungen der Gesundheit gegeben. Wir können aber durch Gymnastik, durch climatische Curen, durch sorgfältige Beachtung der Körperhaltung, durch geeignete Hautpflege, kühle Waschungen u. s. w., u. s. w. auf diese Entwicklung einen förderlichen Einfluss ausüben, und wenn eine praktische Hygieine Wahrheit werden soll, so sollte sie auch an erster Stelle die Entwicklung eines kräftigen Herzens in's Auge fassen. Eine ganze Reihe wohlbegründeter therapeutischer Erfahrungen wird uns erst verständlich mit der Erwägung ihres zweifellosen Einflusses auf die Entwicklung des Herzens, an welchen wir allerdings bis dahin vielleicht am wenigsten gedacht haben. Die oft augenscheinlichen, trefflichen Wirkungen des einjährigen Militärdienstes, die gleichen Wirkungen wohlgeleiteter gymnastischer Uebungen und geregelter körperlicher Bewegung, die Resultate eines längeren Aufenthaltes im Gebirge oder an der Nordseeküste, die Effecte umsichtig geleiteter

Kaltwasserbehandlungen, dies Alles hängt zweifellos mit der mehr oder weniger kräftigen Entwicklung des Herzens unter den genannten Einwirkungen zusammen, und umsichtiger, als bisher, werden wir fernerhin die Grösse und die Arbeit desselben zu beachten haben.

Die Wachstums- und Grössenverhältnisse der übrigen Organe geben uns vorläufig zu weiteren Schlüssen keine Veranlassung. An keinem derselben tritt eine ähnliche Pubertätsentwicklung hervor, wie an dem Herzen. Die Lungen erfahren ihr relativ stärkstes Wachstum in den ersten Lebensmonaten. Das Verhältniss ihres Volums zu dem des Herzens ist in dieser Zeit = 3,5—4:1. Das relativ stärkere Wachstum der Lungen bis zum Eintritt der Pubertät bedingt es alsdann, dass sich vor dem Eintritt derselben Lungenvolum und Herzvolum verhalten = 7,3:1. Dann aber erfährt das Herz seine bedeutendste Entwicklung, und nach Vollendung der Pubertät zeigen beide Organe ein Verhältniss, wie 6,2—5,5:1. Ueber die Wachstumsverhältnisse der Leber im Verhältniss zu denen des Herzens und der Lunge habe ich bereits S. 154 das Erforderliche erwähnt. Bei dem erwachsenen Menschen gleicht das Volum der Leber annähernd dem Volum beider Lungen (s. S. 108 und S. 153), und das Volum beider Nieren annähernd dem Volum des Herzens (s. S. 20 und 208).

Die in diesen wenigen Zeilen wiederholten Ergebnisse meiner Arbeit waren ein, wenn auch noch so erfreulicher, doch unbeabsichtigter und unerwarteter Nebengewinn derselben. Meine Hauptaufgabe bestand darin, die wirklichen normalen Wachstums- und Grössenverhältnisse einzelner Organe zu ermitteln, um darnach die Frage zu beantworten, ob sich bei gewissen Krankheitsprocessen mehr oder weniger regelmässige Abweichungen der anatomischen Einrichtungen von der Norm nachweisen lassen. Auf diese Frage komme ich jetzt zurück. Die Antwort ist in durchaus positivem Sinne entschieden, und in Folgendem will ich nunmehr die bezüglichsten wesentlichsten, in den voranstehenden Blättern zerstreuten Resultate zusammenzufügen versuchen. Ich knüpfe dabei unmittelbar an die einzelnen Constitutionsanomalieen an, denn die allenfalls vorher noch zu erörternde Frage, ob wir thatsächlich von solchen Constitutionsanomalieen, d. h. erblich übertragbaren und mehr oder weniger dauernd bestehenden Gesundheitsstörungen oder Anlagen zu denselben, zu sprechen berechtigt sind, erledigt sich damit von selbst.

An erster Stelle bespreche ich hier die carcinomatöse Constitutionsanomalie, eine Krankheitsform, in Bezug auf welche man vorzugsweise und vielfach freilich noch heutigen Tages an der constitutionellen Grundlage zweifelt, aber doch, wie ich nunmehr aussprechen darf, so bestimmte anatomische Grundlagen nachzuweisen im Stande ist, dass ein

solcher Zweifel gar nicht mehr möglich ist*). Als solche Grundlagen bezeichne ich für jetzt:

- 1) ein kräftig entwickeltes Herz (s. S. 72);
- 2) ein weites oder entschieden zu weites arterielles Gefässsystem (s. S. 72);
- 3) eine im Verhältniss zur Weite der Aorta ascendens enge oder minder weite Pulmonalis (s. S. 87);
- 4) kleine oder absolut zu kleine Lungen (s. S. 122);
- 5) eine gut entwickelte Leber. (Genaueres noch nicht ermittelt) (s. S. 178);
- 6) ein kräftiges Muskel- und Knochensystem*);
- 7) ein mehr oder weniger reichlich entwickeltes Fettgewebe*).

Nun behaupte ich nichts weniger, als dass ein jeder Mensch, welcher diese anatomischen Eigenthümlichkeiten darbietet, an einem Carcinom erkranken muss; dazu gehört einmal noch eine bestimmte Mischung der Säfte, und andererseits in der Mehrzahl der Fälle eine weitere, wenn auch relativ wenig in's Gewicht fallende örtliche Veranlassung. Aber wenn ein Mensch an Carcinom erkrankt, so werden sich in der grössten Mehrzahl der Fälle entweder die gesammten angegebenen anatomischen Eigenthümlichkeiten, oder doch einzelne, und zwar die wesentlichsten derselben, nachweisen lassen, so dass deren causale Beziehuung zur Entwicklung des örtlichen Krankheitsprocesses unverkennbar hervortritt. In Bezug auf die Grösse des Herzens, sowie die Entwicklung der Muskulatur und des Fettgewebes kommt es ganz darauf an, in welcher Periode der Krankheit der Erkrankte stirbt, und in welchem Grade die Ernährung durch die Localität der Neubildung beeinträchtigt wurde. Ein Mann, welcher wie No. 7 in Tab. XVIII an Carcinom der Cardia, oder an Carcinom der Leber leidet, kann so sehr vor seinem Tod abmagern, dass wir ein sehr atrophisches kleines Herz, sehr schwache Muskulatur und kaum noch Fettgewebe bei ihm vorfinden. Das sind selbstverständliche Dinge, und um die ganze Constitution richtig zu beurtheilen, wird man stets auf die Beschaffenheit derselben in früheren Lebensperioden zurückzugehen haben. In Bezug auf die grössere oder geringere Schärfe, mit welcher die übrigen anatomischen Eigenthümlichkeiten im Einzelfalle ausgeprägt sind, ist aber hier, wie in Bezug auf alle Constitutionsanomalieen ein für allemal festzuhalten, dass dieselben die grösste Variabilität darbieten, und dass für sie nichts weniger, als eine jedesmalige schablonenartige Ausprägung der Einzelercheinungen existirt. Dadurch entstehen eben jene Uebergangsformen zu »verwandten« oder ähnlichen

*) Vgl. meinen Aufsatz: Zur Pathologie und Therapie der Carcinome. a. a. O.

Krankheitsformen, wie sie uns in zahlloser Menge bekannt sind. Ja ich halte es selbst für sehr möglich, dass dasselbe Resultat der krebsigen Neubildung in einzelnen Fällen ohne alle jene anatomischen Eigenthümlichkeiten, und zwar lediglich durch eine bestimmte Mischung der Säfte und bestimmte Functionsanomalieen einzelner Organe (insonderheit der Leber) zu Stande kommt, denn im letzten Gliede macht nicht die weite Arterie, nicht das kräftige Herz, nicht die enge Pulmonalis u. s. w. das Carcinom, sondern diejenige Alteration der Function der Organe und des Stoffwechsels, welche eben durch jene anatomischen Eigenthümlichkeiten bedingt wird. Damit bleibt die hohe Bedeutung dieser letzteren ganz unerschüttert stehen. Ein Mensch, welcher ganz entgegengesetzte anatomische Verhältnisse darbietet, wird wahrscheinlich niemals an Carcinom erkranken, trotz der der Entwicklung eines solchen günstigsten Ernährungsverhältnisse und trotz aller »localen Reize«. Und, was ich nicht nachdrücklich genug hervorheben kann, auf der Uebertragbarkeit dieser anatomischen Eigenthümlichkeiten von einer Generation auf die andre, beruht eben eine der schlimmsten Seiten des carcinomatösen, wie anderer constitutioneller Leiden: die Erblichkeit. Diese eben erlangt durch meine Beobachtungen eine ungeahnte Erklärung, denn wir wissen, wenn auch nicht das Wie? und Warum?, doch zweifellos, dass alle anatomischen Eigenthümlichkeiten des Organismus dem Gesetze der Erblichkeit unterliegen.

Alle Constitutionsanomalieen müssen einmal einen Anfang gehabt haben. Es kann vielleicht einmal durch einen unerklärten Zufall gefügt sein, dass eine foetale Entwicklung die oben bezeichneten anatomischen Eigenthümlichkeiten zu Wege brachte. Viel wahrscheinlicher aber erscheint es, dass durch eine Reihe von directen Ernährungsstörungen oder Functionsstörungen von Organen, vielleicht durch eine ganze Zahl von Generationen hindurch, erst nach und nach jene Eigenthümlichkeiten der anatomischen Einrichtungen jene anatomischen Varietäten, entstanden, welche, einmal vorhanden, nun auch den Character der Erblichkeit beibehalten. In dieser Weise werden noch heute in diesen oder jenen Familien die zur Carcinomentwicklung Veranlassung gebenden anatomischen Eigenthümlichkeiten erworben werden und zur Entwicklung gelangen; neben der erblichen Genese besteht noch heutigen Tages die genuine. Dass aber in dem Kinde schon die ganze fragliche anatomische Eigenthümlichkeit überhaupt und wirklich vorhanden sein kann, dafür spricht die auf S. 180 angeführte Beobachtung bei einem 4 Monat alten Mädchen von 60 Ctm. Körperlänge.

Ich sprach von den Variabilitäten der anatomischen Grundlagen der carcinomatösen Constitutionsanomalie und der möglichen grossen Anzahl derselben. Zählen wir hinzu, dass das Gesamtergebniss der Lebens-

erscheinungen nicht nur von den anatomischen Verhältnissen der einzelnen Organe, sondern ebenso sehr von der Mischung der Säfte und der unter dem Einfluss des Nervensystems stehenden Function der Organe abhängig ist, so steigt damit die Zahl der Möglichkeiten der Variabilität einer constitutionellen Krankheitsform und ihrer Erscheinungen ins Unendliche. Ich glaube, dass die anatomischen Grundlagen für die Entwicklung der Sarcome und anderweitiger heteroplastischer Neubildungen sehr ähnliche sein werden, als diejenigen der Carcinome. So fand ich bei einem an Sarcom der Inguinal- und Mesenterialdrüsen verstorbenen, 42jährigen, 171 Ctm. langen, sehr abgemagerten Mann, und bei einem andern, an einem grossen Angioma scroti et capsul. renal. cavernosum zu Grunde gegangenen, 34jährigen, 155 Ctm. langen, kräftig muskulösen Mann folgende Verhältnisse:

	Sarcom.	Angioma cavernosum.
Herzvolum	260(152,5) Cc.	300(193,5) Cc.
Lungenvolum	1677(980,7) »	1425(919,4) »
Lebervolum	1661(971,3) »	1585(1022,6) »
Milzvolum	275(160,8) »	225(145,1) »
Nierenvolum	288(168,4) »	—
Umfang der Aort. ascend.	73(42,7) Millim.	65(42,0) Millim.
» » Pulmonal. .	63(36,8) »	66(42,6) »
» » Aort. thorac.	53(31,0) »	41(26,4) »
» » Aort. abdom.	39(22,8) »	33(21,3) »
» » Iliac. dextr.	28(16,4) »	22(14,2) »
» » Iliac. sinistr.	26(15,2) »	23(14,8) »
» » Subclav. sinistr.	25(14,6) »	25,5(16,4) »
» » Carot. sinistr.	17(10,0) »	19(12,3) »
» » Subclav. dextr.	28(16,4) »	25(16,1) »
» » Carot. dextr.	17,5(10,2) »	20,5(13,2) » *)

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten, wie überall, die auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten Grössen. Die entschieden zu weiten Arterien sind durch die Schrift ausgezeichnet.

Diese anatomischen Verhältnisse kommen den bei den Carcinomatösen gefundenen sehr nahe. Was bedingt es, dass sich hier in dem einen Fall ein Sarcom, und in dem andern ein grosses Angioma cavernosum entwickelte, und nicht ein Carcinom? Sind es die einzelnen kleinen anatomischen Abweichungen von denjenigen Anomalieen, welche für das Carcinom als charakteristisch aufgestellt wurden? Oder sind es Abweichungen in der Beschaffenheit der Säfte? Ich muss die Antwort schuldig bleiben. Aber die Zahlen geben uns ein Beispiel für eine anatomische Verwandtschaft oder Varietät. Und gleich interessant gestalten sich unsre Erfahrungen über die Krankheitserscheinungen oder die Krankheitsformen, welche offenbar auf einem gleichen Stamme wuchern, vielleicht die gleichen anatomischen Grundlagen besitzen, bisher aber als ganz differente Dinge angesehen wurden. So ist es mir vorgekommen, dass in einer ersten Generation bei Vater oder Mutter ein Carcinom vorhanden war; in der zweiten Generation trat zum Tode führende Fett- und Gallensteinbildung auf; in der dritten Generation fanden sich bei zwei Schwestern von kräftigem Körperbau, Psoriasis und Eczema rubrum. In einem andern Falle litt eine Mutter an Carcinom, ein Sohn starb an Magencarcinom, eine Tochter litt an Psoriasis. Solcher Beobachtungen könnte ich eine ganze Anzahl vorführen. Diese Krankheitsformen hängen ohne Frage innig verwandtschaftlich zusammen. Die Mittheilungen des Dr. Gaskoin, welche ich in meinem o. a. Aufsatz: »Zur Pathologie der Carcinome« pag. 559 wiedergegeben habe, und welche von dem Forterbien der Carcinome in der Form von chronischen Hautkrankheiten handeln, enthalten sicher eine tiefe Wahrheit. Leider besitze ich noch keine anatomischen Untersuchungen für solche Fälle. Aber ich bin überzeugt, dass das Ergebniss derselben ein für meine Anschauung günstiges sein wird, und kann nichts mehr wünschen, als dass die Gelegenheiten, Gewissheit darüber zu erlangen, nicht unbenutzt bleiben möchten. Dies Forschungsgebiet zählt zu den interessantesten und wichtigsten der ganzen Pathologie.

So komme ich zu dem Schluss, dass für die grosse Mehrzahl der Carcinome bestimmte und erbliche anatomische Grundlagen existiren; dass diese Grundlagen bald schärfer, bald weniger scharf ausgeprägt sind; dass dieselben aber keineswegs unter allen Umständen, sondern nur dann das örtliche Leiden zur Entwicklung kommen lassen, wenn die Beschaffenheit des Nahrungsmaterials und der Säfte einer solchen günstig ist, und etwaige locale Reizungen u. s. w. den hyperplastischen Vorgang an Ort und Stelle fördern. Dabei ist es nicht unmöglich, dass sich Carcinome auch ohne das Vorhandensein jener anatomischen Eigenthümlichkeiten in ähnlicher Weise entwickeln, wie sich überhaupt einmal Carcinome zuerst entwickelt haben müssen, sei es dass diätetische Schädlichkeiten, oder Anomalieen der

Functionen einzelner Organe, oder beide die Veranlassung dazu gegeben haben. Beides, die anatomischen Eigenthümlichkeiten sowohl, als die Mischung der Säfte, können endlich die mannigfachsten Varietäten, wenn auch immerhin nur innerhalb gewisser Gränzen und ohne die Hauptcharacterere einzubüssen, darbieten. Dadurch entstehen Uebergangsformen zu andern Krankheitsformen, und diese sehen wir namentlich in Familien auftreten, in welchen Carcinom vorkommt. Chronische Hautkrankheiten (Psoriasis, Eczema rubrum u. s. w.), Polypionie und Gallensteinbildung, dürfen vorläufig als solche Krankheitsformen bezeichnet werden.

Das Resultat, dass sich bei der grossen Mehrzahl der Carcinomatösen bestimmte anatomische Anomalieen finden, erscheint nun allerdings auf den ersten Blick als ein für unsere therapeutischen Bestrebungen äusserst entmuthigendes. Aber ich sagte, dass ohne eine bestimmte Mischung der Säfte das schliessliche Resultat der örtlichen Neubildung nicht zu Stande komme, und dass in letzten Gliede auch die anatomischen Anomalieen nur dadurch nachtheilig werden, dass sie den Vorgängen des Stoffwechsels eine bestimmte Richtung geben. Daran darf sich unsre Hoffnung anklammern, und in der That habe ich nicht nur die Hoffnung, sondern auch die Ueberzeugung, dass wir dem carcinomatösen Leiden, oder dessen Entwicklung, hindernd in den Weg zu treten im Stande sind.

Was können denn die erwähnten anatomischen Anomalieen etwa für Folgen für die Vorgänge des Stoffwechsels haben? Das kräftige Herz und die weiten Arterien werden zunächst Verhältnisse des Blutdrucks im grossen Kreislauf bedingen, welche weit eher unter, als über der normalen Höhe stehen (vergl. S. 74). Die Diffusionsvorgänge zwischen Blut und Geweben werden demnach den Ernährungsvorgängen günstige sein. Die relativ enge Pulmonalis muss eine geringe Stauung des Blutes nach der Leber hin zur Folge haben; die Function der letzteren wird deshalb bei genügender und qualitativ entsprechender Nahrungszufuhr eine Steigerung erfahren; die Cholestearinbildung, die Fettresorption im Darm, vielleicht auch die Bildung rother Blutkörperchen(?) wird erhöht werden. Dies Moment erscheint mir als eins der wichtigsten. Und wenn wir mit Bestimmtheit wissen, dass deprimirende Gemüthsaffecte der Carcinomentwicklung günstig sind, so mache ich darauf aufmerksam, dass solche Affecte in gleicher Weise, d. h. dadurch wirksam zu sein scheinen, dass sie die Function der Leber durch paralytische Gefässerweiterung steigern. Die relativ zur Pulmonalis weite Aorta bedingt eine Herabsetzung des Blutdrucks in den Lungen; die an und für sich kleinen Lungen setzen, wie wir annehmen müssen, die Sauerstoffaufnahme herab. Folge davon wird eine Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Organismus sein, und einen Ausdruck dafür finden wir in der

so häufig gesteigerten Fettanbildung bei Carcinomatösen, wenigstens in der früheren Periode des Lebens. Gesteigerte Function der Leber, d. h. also gesteigerte Gallensäure- und Cholestearinbildung, gesteigerte Fettresorption, ausgiebige Diffusionsvorgänge zwischen Blut und Geweben bei kräftiger Muskulatur, verringerte Oxydationsvorgänge, würden demnach das Gesamtergebnis der anatomischen, die carcinomatöse Constitution auszeichnenden Anomalieen sein. Wird einem solchen Organismus ein an stickstoffhaltigen, stickstoffarmen und unorganischen Bestandtheilen reiches Nahrungsmaterial dargeboten, so wird keine Bedingung mehr fehlen, um die Entwicklung der bösartigen Hyperplasie möglich zu machen. Prüfe man alle Lebensverhältnisse der Carcinomatösen, die Functionen ihrer Organe und die Beschaffenheit derselben in der Leiche, und man wird erfahren, dass sich nicht selten alle diese Bedingungen beisammen finden. Aber in einer dieser Bedingungen finden wir auch die Stelle, wo ein therapeutischer Hebel angesetzt werden kann, und dies ist die Bedingung der Zufuhr eines qualitativ und quantitativ der Carcinombildung günstigen Ernährungsmaterials. Die kräftige Entwicklung der Muskulatur und des Knochensystems der Carcinomatösen lässt den Schluss zu, dass dieselben reich sind an phosphorsaurem Kali und phosphorsaurem Kalk*). Die reichliche Cholestearin- und Gallensäurebildung setzt die reichliche Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrungsbestandtheile voraus. Die carcinomatöse Neubildung selbst ist sehr reich an Cholestearin und dem stickstoff- und phosphorsäurehaltigen Lecithin. Wohlan denn! Setzen wir den Stickstoffgehalt und die phosphorsauren Salze in der Nahrung der Carcinomatösen auf das möglichst geringste Maass herab, und es kann nicht anders sein, wir müssen damit der Entwicklung der verderblichen Neubildung hindernd entgegenreten, trotz aller anatomischen Anomalieen und aller sonstigen ihr günstigen Bedingungen. Wir schneiden in dieser Weise den heteroplastischen Bildungen eine Hauptwurzel ab; denn ähnlich, wie das Wachsen und Gedeihen dieser oder jener Pflanze von dem Fehlen oder der Zufuhr gewisser Bodenbestandtheile (Kalk, Phosphorsäure, Kali, Stickstoff u. s. w.) abhängig ist, so müssen auch die physiologischen und pathologischen Neubildungen am thierischen Organismus von ähnlichen Bedingungen abhängig sein.

Seit ich zuerst auf diese Behandlungsweise der Carcinomatösen, und insonderheit der durch erbliche Anlage zur Carcinomentwicklung Disponirten a. a. O.**) aufmerksam gemacht habe, hat dieselbe zwar nur vereinzelte,

*) Dass Carcinomatöse, so lange sie noch nicht durch ein örtliches Leiden in ihrem Kräftezustande sehr herabgekommen sind, mit dem Harn nur sehr geringe Mengen von Erdphosphaten ausscheiden, habe ich in meiner Schrift: »Zur Physiol. und Pathol. des phosphorsauren und oxalsauren Kalkes. Göttingen 1851« nachgewiesen.

**) S. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XV. S. 556 u. 557.

aber doch sehr werthvolle weitere Prüfungen erfahren. Mein verehrter Freund, Prof. Esmarch in Kiel, hat dieselbe insonderheit in seiner Klinik und Privatpraxis auf die Probe gestellt. Die gemachten Erfahrungen sind günstig genug, um die dringendste Aufforderung zu weiteren Versuchen in dieser Richtung zu enthalten, und ich zweifle jetzt nicht mehr, dass ein Weg gefunden ist, auf welchem wir jenem bisher der Therapie fast unzugänglichen Leiden bestimmt entgegenzutreten vermögen. Erreicht die Leberfunction eine durch reichliche Fettanbildung oder durch Gallensteinbildung documentirte hochgradige Steigerung, so komme man, ausser durch die geeignete Diät, durch eine Vermehrung der Darmausscheidungen zu Hülfe, und wähle hierzu entweder die Carlsbader Quellen oder, was ich vorziehe, eine lange Zeit fortgesetzt zu geniessende warme Lösung einer Mischung von *Natr. sulphuricum*, *Chlornatrium* und *Magnesia sulphurica*. — Möge man zweifeln. Aber möge man auch umsichtig und nachdenkend prüfen. So viel steht wenigstens über jeden Zweifel erhaben fest, dass derjenige, welcher nicht genau weiss, wie sich die Kartoffel und das Rindfleisch und die Eier in ihrer chemischen Zusammensetzung unterscheiden, und von dieser Kenntniss nicht Gebrauch zu machen versteht, mit dem Messer und dem Cauterium vergeblich gegen die Carcinome ankämpft.

Die zweite Constitutionsanomalie, über deren anatomische Grundlagen ich Bestimmteres anzugeben vermochte, ist die rachitische. Für die grosse Mehrzahl der beobachteten Fälle, und namentlich für alle scharf ausgeprägten, wurden von mir folgende Verhältnisse ermittelt:

- 1) ein gut entwickeltes Herz (s. S. 32);
- 2) ein weites, mitunter selbst sehr weites arterielles Gefässsystem (s. S. 76);
- 3) eine im Verhältniss zur Weite der Aorta ascendens zu weite Pulmonalis (s. S. 91);
- 4) kleine Lungen (s. S. 118);
- 5) grosse Leber (s. S. 174);
- 6) grosse Milz (s. S. 200);
- 7) in einzelnen Fällen mit stark hervortretenden Schädel- oder Gehirn-erkrankungen (Hydrocephalus): eine ungewöhnliche Weite der grossen Halsarterien (s. S. 76).

Es lautet wohl all unsern bisherigen Vortellungen sehr entgegengesetzt, und doch ist es wahr, dass diese Combination anatomischer Verhältnisse eine sehr ähnliche ist, wie sie bei den Carcinomatösen gefunden wird. Nur ein sehr erheblicher Unterschied existirt zwischen beiden. Bei den Carcinomatösen ist die Pulmonalis im Verhältniss zur Aorta relativ eng; bei den Rachitischen dagegen weit; und diese eine Differenz scheint schon genügend,

beiden Constitutionsanomalieen einen verschiedenen Character aufzudrücken. Wir erkennen hier die ausserordentliche Bedeutung dieses Verhältnisses, und ich kann nur meine oben (S. 92) schon ausgesprochene Ansicht wiederholen, dass die Ursache für die, wie es scheint, grosse Immunität erwachsener rachitischer Personen gegen Carcinom wesentlich auf dieser Differenz der relativen Weite der Pulmonalis beruht. Diese Annahme scheint auf den ersten Blick gewiss sehr gewagt. Aber ich werde in derselben durch die statistisch über alle Zweifel festgestellte Thatsache bestärkt, dass Carcinome äusserst selten im kindlichen Alter zur Entwicklung kommen. Wir wissen nun aber aus meinen Untersuchungen mit Bestimmtheit, dass sich schon im frühen Kindesalter alle anatomischen Eigenthümlichkeiten der carcinomatösen Constitutionsanomalie beisammen finden können. Nur ein Verhältniss fehlt fast überall oder verhält sich gradezu entgegengesetzt, und dies ist die relativ zur Aorta grosse Enge der Pulmonalis. Nur in sehr seltenen Fällen ist bei Kindern die Pulmonalis enger, als die Aorta; das Umgekehrte ist entschieden die Regel (vergl. S. 47 u. 48). Erst mit dem zunehmenden Alter und mit Vollendung der Pubertät zeigen Aorta und Pulmonalis einen annähernd gleichen Umfang, während im höheren Alter die Pulmonalis sogar meistens um ein Geringes enger ist, als die Aorta. Sollte es nicht auf diesem Verhältniss beruhen können, dass das Carcinom fast nur bei erwachsenen Personen, und so selten bei Kindern zur Entwicklung kommt? Kinder werden doch auch oft reichlich genug ernährt, um die Materialien zur Carcinombildung nicht zu entbehren. An localen Reizen fehlt es bei ihnen eben so wenig. Ein kräftiges Herz, ein weites arterielles System, kleine Lungen, ein kräftiger Knochenbau u. s. w. sind vorhanden. Weshalb kommt dennoch das Carcinom bei ihnen nicht oder höchst selten zur Entwicklung? Weshalb führt, um mit Boll*) zu reden, der im kindlichen Alter in voller Blüthe stehende »Gränzkampf zwischen Epitel und Keimgewebe« nicht in diesem, sondern erst im späteren Alter, in welchem sich nach Boll »der Wein im Fasse wieder rühren« soll (!), das verderbliche Neoplasma herbei? Ich kann nicht anders, als auf das angeführte Verhältniss zwischen Aorta- und Pulmonalisumfang zurückgehen, und was hier für das kindliche Alter im Allgemeinen gilt, gilt insonderheit für die rachitische Constitutionsanomalie. Bestätigt sich diese Anschauung durch fernere Untersuchungen — und bis dahin will ich derselben gern nur den Werth einer Hypothese zusprechen —, so liegt darin einer der stärksten Beweise für die eminente Tragweite bisher übersehener anatomischer Einrichtungen für das Zustandekommen pathologischer Processe.

*) Vgl. Boll: Das Princip des Wachstums. Berlin 1876. S. 68 u. 74.

Verschaffen uns nun aber die oben angeführten anatomischen Eigenthümlichkeiten einen tieferen Einblick in das Wesen und die Genese des Rachitismus? Ich glaube nicht. Nur in so fern sind sie von Bedeutung, als sie uns erklären, weshalb rachitische Kinder, falls sie den rachitischen Process vollständig überstehen, oftmals zu sehr kräftigen, leistungsfähigen Menschen heranwachsen. Der rachitische Process selbst, eine ausschliessliche Praerogative des kindlichen Alters, scheint vielmehr wesentlich von bestimmten, durch Digestionsanomalieen, Nahrungsschädlichkeiten und Innervationsstörungen eingeleiteten Störungen des Stoffwechsels abhängig zu sein. Die anatomischen Einrichtungen spielen dabei eine mehr untergeordnete Rolle. In der chemischen Zusammensetzung der Vorgebilde der Knochen liegt, wie es scheint, das wesentliche pathogenetische Moment. Wohl aber haben die anatomischen Eigenthümlichkeiten eine Bedeutung theils für das Auftreten der rachitischen Erscheinungen an gewissen Localitäten, theils für das Auftreten secundärer Erkrankungen, und zwar namentlich der so häufigen Lungenerkrankungen. Die ausserordentliche Weite der grossen Halsarterien in 3 Fällen von Hydrocephalus u. s. w. (s. o. S. 75 u. 76) macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass diese Localerkrankung mit jener Weite in causalem Zusammenhang steht. Das ausserordentlich häufige Auftreten aber von Bronchitis, Peribronchitis, Pneumonia lobularis, Pleuritis u. s. w. bei rachitischen Kindern lässt an eine bestimmte, dafür vorhandene Ursache denken, und es liegt diese aller Wahrscheinlichkeit nach in der relativ zur Aorta oft grossen Weite der Pulmonalis. Die Folge eines solchen Verhältnisses müssen, zumal bei kräftig arbeitenden rechten Ventrikel, Gefässerweiterungen und Blutüberfüllungen der Lungen sein, und damit ist die Grundlage für jene genannten Lungenerkrankungen gegeben.

Ueber die Genese der eigentlich rachitischen Erscheinungen habe ich mich in meinen »Balneologischen Briefen 1876, S. 62« des Weiteren ausgesprochen. Es erübrigt mir, hier noch ein Wort über die häufige Combination der rachitischen Krankheitserscheinungen mit s. g. scrophulösen zu sagen, denn in dieser Combination liegt m. E. ein Beweis dafür, dass die rachitischen Erscheinungen viel mehr von directen Störungen des Stoffwechsels, als von anatomischen Anomalieen abhängig sind. Wir begegnen bei rachitischen Kindern häufig einer ausgedehnten Schwellung und Verkäsung von Lymphdrüsen, selbst der veritabeln käsigen Peribronchitis, durchaus in gleicher Form und gleichem Grade wie bei nicht rachitischen, sondern nur scrophulösen Kindern. Wir werden nun sogleich erfahren, dass für die scrophulös-phthisischen Processe eine ganz andre anatomische Grundlage existirt, wie für die rachitischen, und ein Theil der Erscheinungen und Entwicklungsweisen der ersteren ist sicher von den ihnen zum Grunde liegenden anatomischen Anomalieen abhängig. Aber, wie es scheint,

kommen sehr wesentliche scrophulöse Erscheinungen, die Drüsenschwellungen die scrophulöse Osteomalacie und Osteomyelitis, die Hauterkrankungen, die Schleimhautaffectionen u. s. w. auch ohne jene anatomischen Grundlagen zu Stande, d. h. also durch directe Störungen der Säftemischung oder Innervationsstörungen der Organe; und dieser Theil der scrophulösen Erscheinungen findet sich oftmals auch bei rachitischen Individuen. Ein Unterschied zwischen beiden Krankheitsformen besteht vielleicht nur darin, dass bei den rachitischen mit der Ueberwindung des eigentlich rachitischen Processes auch die scrophulösen Erscheinungen meistens schwinden, bei den Scrophulösen dagegen nicht nur ein Fortbestand derselben, sondern selbst eine weitere Entwicklung zu den phthisischen Formen stattfindet, und für diesen Unterschied dürften eben die verschiedenen anatomischen Eigenthümlichkeiten beider Constitutionsanomalieen eine Erklärung darbieten.

Mit diesen Anschauungen stehen unsre bisherigen therapeutischen Erfahrungen in vollem Einklang. Sowohl für das rachitische, wie für das scrophulöse Kind ist ein Sommeraufenthalt an der Nordseeküste von zweifellos günstigem Einfluss; für eine grosse Anzahl von beiden kennen wir in den Kalkpräparaten unschätzbare Hilfsmittel; bei beiden finden wir abnorme Kalkverluste durch den Harn, deren Ersatz durch jene Präparate bezweckt wird; für beide ist ohne eine sehr ähnliche Regulirung der gesammten diätetischen Verhältnisse kein günstiges Resultat zu erwarten; für beide spielen die tonisirenden Heilmittel eine Hauptrolle, für beide können warme Soolbäder vom besten Erfolge sein. Das Alles sind Dinge, durch welche wir direct oder indirect (durch das Nervensystem) in die Vorgänge des Stoffwechsels eingreifen, und ob auch für den Einzelfall wieder die verschiedensten besonderen therapeutischen Maassnahmen erforderlich sind, die wesentlichen Aufgaben sind sehr ähnliche. Anders freilich, wenn wir die weiteren Schicksale und die späteren Lebensperioden der Rachitischen und der Scrophulösen ins Auge fassen. Hier machen sich die anatomischen Differenzen geltend, und die Scrophulösen erfordern eine fortdauernde und eingreifende Behandlung, falls man sie erhalten will, während die Rachitischen uns gar keine oder ganz andre therapeutische Aufgaben stellen.

Auf diese Betrachtung lege ich einen besondern Werth deshalb, weil sie uns mit grosser Bestimmtheit die Verschiedenheit der Quellen, aus denen pathologische Erscheinungen hervorgehen, erkennen lässt, und die Möglichkeit der mehr oder weniger vollständigen Unabhängigkeit gewisser Störungen der Stoffwechselvorgänge von anatomischen Eigenthümlichkeiten exemplificirt.

Die dritte Constitutionsanomalie, für welche bestimmte anatomische Grundlagen existiren, ist die scrophulös-phthisische. Ich bezeichne dieselbe in dieser Weise, um damit sogleich ihre Verschiedenheit

und die Nothwendigkeit ihrer Trennung von andern phthisischen Processen, und insonderheit auch von den miliartuberculösen Processen, anzudeuten. Es ist unter ihr jene Form der Lungenphthisis zu verstehen, welche im kindlichen Alter oftmals schon unter der Form des scrophulösen Leidens, und zwar mehr der s. g. erethischen, als der torpiden Form auftritt, oftmals aber auch erst im Pubertätsalter oder noch später zur Entwicklung kommt, und sich durch lobuläre pneumonische Infiltrationen oder durch peribronchitische Knotenbildung mit dem Ausgang in Verkäsung, Erweichung und Cavernenbildung kund giebt. (Vergl. darüber S. 141). Für die grosse Mehrzahl der an dieser Form der Phthisis zu Grunde gegangenen Kranken fand ich:

- 1) ein kleines oder entschieden zu kleines Herz — eine etwaige Verkleinerung durch Atrophie in Anschlag gebracht — (s. S. 28);
- 2) ein enges oder entschieden zu enges arterielles Gefässsystem (s. S. 58 flgd.)
- 3) eine im Verhältniss zur Aorta in der grössten Mehrzahl der Fälle weite Pulmonalis (s. S. 93);
- 4) grosse Lungen (die Umfangszunahme derselben durch die pathologischen Neubildungen in Anschlag gebracht) (s. S. 130 flgd.)
- 5) eine mehr kleine, als grosse Leber (s. S. 162 und 166);
- 6) ein schwach entwickeltes Muskel- und Knochensystem.

Ueber die Beziehungen dieser anatomischen Anomalieen zu der Entwicklung des phthisischen Processes habe ich mich an den citirten Stellen schon so ausführlich ausgesprochen, dass ich darauf nicht zurückzukommen brauche. Der diametrale Gegensatz dieser Anomalie zur carcinomatösen Constitutionsanomalie fällt ohne Weiteres in die Augen. Die vier erstgenannten anatomischen Eigenthümlichkeiten schliessen augenscheinlich die Bedingungen für mangelhafte Diffusionsvorgänge zwischen Blut und Gewebe im grossen Kreislauf, sowie für Blutüberfüllungen und Stauungen des Blutes in den Lungen in sich, und vielleicht die wichtigste unter ihnen ist das kleine Herz. — Die bedeutungsvollen relativen Grössenverhältnisse zwischen Herz- und Lungenvolum in den hierhergehörigen Fällen wurden in Tab. XXXIII besonders hervorgehoben. — Die relative Weite der Pulmonalis lässt sich, wie ich nachträglich bemerke, nicht wohl als ein secundäres, durch Blutstauung in den Lungen bedingtes Ereigniss auffassen. Wäre dies der Fall, so müsste sie sich bei allen Formen der Lungenphthisis, und noch ausgesprochener und häufiger finden, als ich sie bis dahin constatiren konnte. Andererseits ist sie von mir gerade am ausgeprägtesten bei in den Anfangsstadien der Lungenphthisis verstorbenen und bei solchen scrophulösen und andern Individuen gefunden, bei welchen sich, wenn sie länger gelebt hätten, sehr wahrscheinlich Lungenschwindsucht entwickelt haben würde.

Sie ist, wie mir scheint, Folge der mangelhaften Entwicklung des linken Ventrikels und der Aorta zur Pubertätszeit, der Art, dass das zwischen Pulmonalis und Aorta bestehende Verhältniss des kindlichen Alters auch im reiferen Alter fortbesteht. — Auf die vorwiegend kräftige Entwicklung des linken Ventrikels wurde es oben (S. 85 u. 86) zurückgeführt, dass mit der vollendeten Pubertät das Verhältniss des kindlichen Alters zwischen Pulmonalis und Aorta aufgehoben wird, so dass nunmehr beide Gefässe eine nahezu gleiche Weite besitzen. Erfolgt diese kräftige Entwicklung des linken Ventrikels nicht, so bleibt jenes Verhältniss des kindlichen Alters bestehen, und es ist damit nunmehr, und bei dem sich mehr und mehr entwickelnden Missverhältniss zwischen Herz- und Lungengrösse, m. E. ein pathogenetisches Moment für Blutstauungen in den Lungen gegeben.

Nach allen Diesem unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass die Entwicklung der Lungenschwindsucht in viel höherem Grade von anatomischen Anomalieen und einer damit gegebenen Störung mechanisch bedingter Lebensvorgänge abhängig ist, als wir bis dahin geahnt haben. Es liegt in der That die Versuchung nahe, schon eine mechanische Theorie der Lungenphthisis zu entwerfen, und es ist wohl zu erwägen, dass wir dabei nicht ausschliesslich auf erblich übertragbare anatomische Anomalieen zurückzugreifen haben, sondern dass eine Atrophie oder Kraftlosigkeit des Herzens, und eventuell ein Missverhältniss seiner Grösse und Leistungsfähigkeit zu der der Lungen, sehr wohl auch acquirirt werden kann, sei es dass ärmliche Lebensverhältnisse, oder gewisse Berufsarten, oder Kummer und Sorgen dazu die Veranlassung boten. — Allein ein umsichtiges Studium der phthisischen Processe hemmt bald den raschen Flug der Gedanken.

Auch bei dieser Constitutionsanomalie kommen zweifellos Störungen des Stoffwechsels, welche von den anatomischen Einrichtungen unabhängig sind, in Betracht. Ich verweise in dieser Beziehung auf das kurz zuvor Gesagte. Grosse Schwäche des Nervensystems, abnorme Kalkverluste durch den Harn schon in frühester Zeit, Beschleunigungen des Stoffumsatzes, sobald der örtlich etablierte Krankheitsprocess zu Temperatursteigerungen Veranlassung giebt, mannigfache Störungen der Digestionsvorgänge (zum Theil von Innervationsstörungen abhängig) geben uns nicht nur pathologisch zu denken, sondern auch sehr bestimmte therapeutische Indicationen. — Habe ich aber in meinen früheren Auffassungen des phthisischen Processes dieser Seite der Erscheinungen ein entschiedenes Uebergewicht der Bedeutung zugestanden, so bin ich nunmehr entschieden dahin gelangt, denselben die aufgefundenen anatomischen Anomalieen als mindestens gleichwerthige Erscheinungen gegenüberzustellen, und mit der Erkenntniss dieser letzteren ergeben sich uns nicht nur neue bestimmte therapeutische

Indicationen, es ist uns damit auch, wie mit einem Schlage, die hohe Rationalität einer ganzen Reihe durch die Erfahrung empfohlener therapeutischer Maassnahmen verständlich geworden. Diese Maassnahmen fussten und fussen, wie wir jetzt erkennen, auf bisher freilich unbekannten und unbewiesenen, aber zum Theil richtig geahnten causalen anatomischen Missverhältnissen, und wir dürfen jetzt als anatomisch begründet betrachten, was uns jahrelange Bemühung und Erfahrung mehr und mehr an die Hand gegeben und an die erste Stelle gerückt hat. Der Aufenthalt auf dem Hochgebirge, der Aufenthalt an der Nordseeküste, maassvoll ausgeführte kühle Douchen, Waschungen und Abreibungen, vorsichtig geleitete gymnastische Uebungen, sie alle sind von zweifellos günstigem Einfluss in den frühen Stadien der bezeichneten Form der Lungenphthisis. Sie alle wirken aber auch auf eine Steigerung der Herzthätigkeit hin, und fördern zugleich durch die Nöthigung zu vermehrten oder ausgiebigeren Respirationsacten die Circulation des Blutes in den Lungen. Wird die erwünschte Volumszunahme des Herzens erreicht, und das Missverhältniss zwischen Herz- und Lungengrösse einigermaassen ausgeglichen, so ist Aussicht vorhanden, den Krankheitsprocess zum Stillstand zu bringen. Die von der allgemeinen Hygieine zu fordernden prophylaktischen Maassnahmen ergeben sich aus einem richtigen Verständniss der anatomischen Anomalieen von selbst. Hat man aber gerade in dieser Beziehung vielfach eine sehr stickstoffhaltige (s. g. nahrhafte) Diät empfohlen, so mache ich auch hier darauf aufmerksam, eine wie zweischneidige Empfehlung dies ist. Bei der Schwäche der gesamten Leistungsfähigkeit der Phthisiker giebt eine solche Diät nur zu leicht Veranlassung zu Retardationsstörungen des Stoffwechsels*), und damit wird auf der einen Seite mehr geschadet, als auf der andern genützt. Eine gewöhnliche, qualitativ und quantitativ, und in jedem Fall individuell richtig bemessene Kost wird unter Einfluss der oben genannten Hülfsmittel Alles erreichen lassen, was überhaupt zu erreichen ist, und wenn auch manche Empfehlungen, wie Wein- oder Biergenuss, pancreatisirtes Fett, Zusatz von Kalkpräparaten u. s. w., ihren unbestreitbaren Werth haben, mit diätetischen Maassnahmen allein wird man die Axt niemals an die Wurzel des Krankheitsprocesses legen. Wie weit man in unserer Zeit in dieser Beziehung mit hypothetischen Vorstellungen geht, beweist der häufig gehörte Vorschlag, Kranken mit Klappenerkrankungen des linken Herzens reichliche animalische Kost zu reichen, um damit der compensatorischen Entwicklung des rechten Ventrikels zu Hülfe zu kommen. Aber es kann wohl Niemand im Ernst daran glauben, dass die stickstoffhaltigen Bestandtheile in diesem Falle dem rechten Ventrikel ihre besondere Zuneigung

*) Vgl. meine »Pathologie des Stoffwechsels«. 1874. S. 32 u. 41.

zuwenden, und den schon hypertrophischen linken Ventrikel auch links liegen lassen! — Wenn neben den anatomischen Eigenthümlichkeiten bei den scrophulös-phthisischen Processen irgend eine andre Störung die vorzugsweise Aufmerksamkeit des Therapeuten erheischt, so ist es vielmehr das Nervensystem, als die Diät, sofern dieselbe natürlich überhaupt eine den Anforderungen des Organismus entsprechende ist. Auf die Hebung seiner Leistungsfähigkeit wirken aber die genannten Hülfsmittel auch vorzugsweise hin, und dieselben haben nur um so mehr den Anspruch auf die sorgfältigste Erwägung und Berücksichtigung. — Das Hauptaugenmerk ist auf alle Fälle von jetzt an der Arbeit und der Grösse des Herzens, seinem Verhältniss zur Lungengrösse, so wie der Unterstützung der Blutbewegung in den Lungen durch richtig geleitete Lungengymnastik u. s. w. zuzuwenden, und für alle diese Aufgaben möchte ich ebensowenig das Höhenklima, wie den Nordseestrand entbehren, so Vieles für dieselben nach Dettweiler's kürzlichen bemerkenswerthen Mittheilungen auch unter einsichtigster und unablässigster ärztlicher Leitung in geschlossenen wohleingerichteten Anstalten erreicht werden kann. In der zweifellosen Möglichkeit, auf die Ausbildung und die Leistungsfähigkeit des Herzens förderlich zu wirken, liegt m. E. unser grösster Hoffnungsanker für die scrophulösen Phthisiker.

In Bezug auf den primären miliartuberculösen Process habe ich mich bis dahin vergeblich bemüht, irgend welche constante anatomische Anomalieen aufzufinden. In den von mir beobachteten Fällen variirten die Herzvolumina, Gefässweiten und Lungenvolumina regellos. Allerdings ist die Anzahl dieser Fälle noch sehr gering. Aber eine Neigung der anatomischen Einrichtungen nach der einen oder andern Seite hin hätte sich in den 11 beobachteten Fällen doch eben so gut herausstellen müssen, wie solches mit Bestimmtheit in je 11 Fällen carcinomatöser Erkrankung der Fall sein wird, und ich schliesse daraus vorläufig, dass für die Miliartuberculose eine bestimmte Bedingung in den Grössenverhältnissen der einzelnen Organe nicht liegt (vgl. S. 98). Auf den wahrscheinlichen engen Zusammenhang der Bildung des Miliartuberkels selbst mit Wucherungen der Gefässwände und des perivascularären Bindegewebes habe ich in den »Sitzungsberichten der Gesellsch. z. Beförd. der gesammten Naturwissenschaften in Marburg. 1876. No. 8« aufmerksam gemacht, und es scheint, dass diese Anschauung in neuerer Zeit mehr und mehr Anhänger gewinnt. Der infectiöse Character des miliartuberculösen Processes wird dabei seit Buhl's ersten und bahnbrechenden Mittheilungen immer wahrscheinlicher. Die bisher dafür in das Feld geführten experimentellen Beweise gewinnen durch den neuerdings gelungenen Versuch Tappeiner's, Miliartuberculose bei Hunden durch Einathmung zerstäubter Sputa von Phthisikern zu

erzeugen (s. Berichte der Naturforscherversammlung in München), eine wichtige Unterstützung. Vielleicht in nicht ferner Zeit wird diese Frage erledigt sein, und die ganze Frage der Lungenphthisis damit in ein glatteres Fahrwasser gelangen. Zur Zeit lasse ich selbstverständlich noch in suspenso, was auch hier erst durch zahlreichere anatomische Untersuchungen festgestellt werden kann.

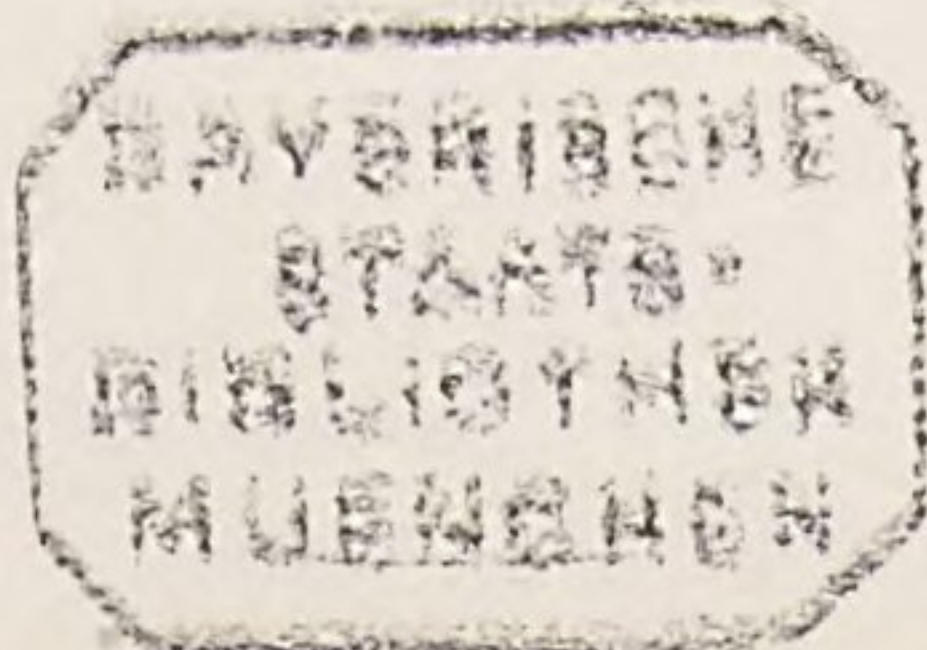
Ein ganz unerwartetes Resultat hat sich schliesslich bei meinen Untersuchungen in Bezug auf die Bedeutung anatomischer Einrichtungen für den Ablauf schwerer, acuter Krankheitsprocesse, und zwar zunächst des Typhus abdominalis herausgestellt. Bei der grossen Mehrzahl der am Typhus Verstorbenen (s. S. 64), fand ich ein so auffallend enges arterielles System, dass es unmöglich ist, eine Beziehung dieser Anomalie zu dem unglücklichen Ausgange der Krankheit zu verkennen. Ich sprach bereits oben die Ansicht aus, dass die bezeichnete Enge des arteriellen Gefässsystems einmal das Herz zu sehr gesteigerter Arbeit im Fieberzustande, und eventueller früherer Paralyse führen müsse, andererseits aber die Enge des Gefässsystems vielleicht auch nicht ohne Einfluss sei auf eine Verminderung des Wärmeabflusses an der Peripherie des Körpers, resp. auf eine Zunahme der Temperatur im Innern desselben. Sei dem, wie ihm wolle. Die aufgefundene Thatsache ist wichtig genug, um ihr alle Aufmerksamkeit zuzuwenden, und ich kann nur den Wunsch hegen, dass sie bei an acuten Krankheitsprocessen Verstorbenen fernerhin im Auge behalten und weiter geprüft wird. Bestätigt sich dieselbe, so würde die Weite des arteriellen Gefässsystems von ungeahnter Bedeutung werden für die Prognose bei acut Erkrankten, und nicht minder für die bei denselben zu treffenden therapeutischen Maassnahmen. Ob es freilich ein Mittel geben wird, sich über dieselbe bei Lebzeiten des Kranken einen sichern Aufschluss zu verschaffen, ist eine andre Frage.

Wenn wir aber zu der Gewissheit gelangen — und ich meinerseits zweifle nicht daran —, dass Individuen mit sehr engem arteriellen Gefässsystem dem fieberhaften Erkrankten weniger zu resistiren vermögen, als Individuen mit weitem arteriellen Gefässsystem, so wird es auch im höchsten Grade wahrscheinlich, dass jene Individuen überhaupt irgend welchen Anstrengungen, oder gewissen Schädlichkeiten leichter erliegen, als diese, und wir dürften in jener Enge des arteriellen Gefässsystems demnach **ein** causales Moment der allgemeinen Resistenzlosigkeit, oder der Praedisposition zu Erkrankungen überhaupt erkennen, welche wir bis dahin als einfache Thatsache anerkannt haben, für welche uns aber eine bestimmte Erklärung fehlte. Dies stimmt vollkommen mit meinem Untersuchungsergebnisse, dass junge Phthisiker ebenso, wie zu cariösen, osteomyelitischen u.a.

Processen geneigte Kinder häufig ein sehr enges arterielles System besitzen, und wir wissen bekanntlich, dass diese Kranken irgend welchen Anstrengungen wenig Stand halten.

Ich habe die vorliegende Arbeit als einen nur schwachen Anfang dessen bezeichnet, was auf dem Gebiete der anatomischen Forschung in der angebahnten Richtung noch zu leisten ist. Dem entspricht, dass ich wesentlich nur über drei Constitutionsanomalieen gesprochen habe, und nur über diese Bestimmtes in Betreff ihrer anatomischen Grundlagen vorführen konnte. Es waren dies die carcinomatöse, die rachitische, und die scrophulös-phthisische Constitutionsanomalie. Es wird eine nächste Aufgabe sein, zu ermitteln, ob sich andre oder ähnliche bestimmte Anomalieen der anatomischen Einrichtungen bei andren Constitutionsanomalieen nachweisen lassen. Als solche bezeichne ich besonders: die fettsüchtige, die phlebectatische, die gichtisch-rheumatische, die chromogene, Constitutionsanomalieen, über welche ich mich in meinen »balneologischen Briefen (1876)« kürzlich weiter ausgesprochen habe. Bei den zum Theil überraschenden Befunden, welche mir meine mitgetheilten Untersuchungen geliefert haben, wage ich nicht entfernt zu prognosticiren, was sich etwa bei den letztgenannten Constitutionsanomalieen an anatomischen Abweichungen von der Norm finden könnte oder möchte. Dennoch will ich den Ausspruch der Vermuthung nicht zurückhalten, dass diese letzteren theils auf ähnlichen anatomischen Grundlagen beruhen, wie die von mir durcharbeiteten, theils aber weniger auf solchen, als auf Anomalieen der Functionen des Nervensystems oder der Säftemischung und des Stoffwechsels. So glaube ich, dass sich die fettsüchtige Constitutionsanomalie der carcinomatösen sehr nähern wird; dass die phlebectatische theils auf Störungen der Gefässinnervation, theils wahrscheinlich auf anatomischen Anomalieen der Venenwände, welche bis dahin fast noch jeder Untersuchung ermangeln, beruht; dass die chromogene wesentlich mit Innervationsstörungen zusammenhängt, und dass die rheumatisch-gichtische theils ebenfalls von Innervationsstörungen, theils von sehr bestimmten Störungen der Säftemischung abgeleitet werden muss. Bestätigen sich einst diese Vermuthungen, so würden wir vielleicht dahin gelangen, vom anatomischen Standpunkte aus nur zwei grosse Hauptgruppen von Constitutionsanomalieen zu unterscheiden. Die eine würde die Krankheitsformen mit dem allgemeinen Character der Hyperplasie, die andre die Krankheitsformen mit dem allgemeinen Character der Hypoplasie umfassen. Bei jener würden sich in den scharf ausgeprägten Fällen ein grosses Herz, ein weites arterielles Gefässsystem, kleine Lungen, eine relativ enge Art. pulmonalis, eine grosse oder ausgiebig functionirende Leber finden; bei dieser ein kleines Herz, ein enges arterielles Gefässsystem,

grosse Lungen, eine relativ weite Pulmonalis, eine kleinere oder ungenügend functionirende Leber. Beide diese Hauptformen würden dann zahlreiche Varietäten darbieten, theils in Folge mehr oder weniger vollendeter Ausprägung der genannten anatomischen Grundlagen, theils in Folge coincidirender dauernder Störungen der Innervationsvorgänge und dauernder Anomalieen der Säftemischung. Eine endlose Reihe von Varietäten würde z. B. schon allein durch die äusserst wechselvollen Verhältnisse des durch das Volum des Herzens und die Weite der Arterien bedingten Blutdrucks herbeigeführt werden. Es entstünden in dieser Weise die zahllosen chronischen Krankheitsformen und deren Mischformen, und die grossen Differenzen in der Widerstandsfähigkeit gegen irgend welche Schädlichkeiten oder pathologische Vorgänge, Infectiouskrankheiten u. s. w., welche uns das tägliche Leben entgegenführt. An einem nach der einen oder der andern Richtung hin von der Norm abweichenden anatomischen Gerüst würden die Lebensvorgänge im Allgemeinen auch mit einem nach der einen oder andern Seite hin tendirenden Character ablaufen, und dabei ein specielles Gepräge erhalten durch bald in dieser, bald in jener Weise gestörte Innervationsvorgänge oder Säftemischungen. — Eine dritte grosse Gruppe von Krankheitsformen würde aber dadurch constituirt werden, dass das anatomische Gerüst durchaus normal wäre, die letztgenannten Störungen dagegen dauernde Krankheitserscheinungen hervorriefen. — Diese in grössten Umrissen angedeutete Anschauung wird sich möglicherweise bewahrheiten. Ob sie es aber thun wird oder nicht, unsere Aetiologie der Krankheiten hat mit der Erkenntniss der wirklichen Existenz »individueller anatomischer Krankheitsanlagen« einen Schritt vorwärts gethan, und ein sorgfältiges, ausgedehntes Fortarbeiten auf dem neu betretenen Pfade wird dieselbe bei aller Förderung, welche sie auch von andern Seiten her erfährt und noch zu erwarten hat, mehr und mehr der Vollendung nähern.



Berichtigungen.

- Seite 36 Zeile 1 von oben lies: **1867** statt 1876.
- » 62 Zeile 15 von unten lies: **Arterienlumina** statt Arterienvolumina.
- » 73 Reihe 7 lies: **39(21,9)** statt 31(21,9).
- » » 15 »Subclavia sinistra« lies **28(17,2)** statt 26(16,0).
- » » 23 lies: **19(12,7)** statt 18(12,7).
- » 86 Zeile 2 v. o. lies: das **12fache** statt das 10fache.
- » 95 Zeile 21 v. o. lies unter »Pulmonalis« **+12** statt + 22.
- » 100 Reihe 11 der Tabelle lies: Körperlänge **173** statt 178.
- » 113. Anmerkung. Lies in der Ueberschrift: **Lungenvolum** statt »Herzvolum«.
- » 125 Reihe 4 der Tabelle lies: **740** statt 750.
- » 134 Reihe 25 der Tabelle lies: **675(388,0)** statt 657(388,0).
- » » 30 » » **90,5** statt 99,5.
- » 138 Reihe 13 der Tabelle lies: **1148** statt 1048.
- » 153. Zeile 9. v. u. lies: **104** statt 101.
- » 178 Reihe 4 der Tabelle lies: Alter **46** statt 77.
- » 185 » 2 » » **4—48** statt 16—42.
und: **8,2—85,7** statt 31,6—72,4.
- » 214 » 4 » » lies: Alter **4 Monate** statt 4 Wochen.
- » 219 » 6 » » **208** statt 153.
und: **126** statt 92,7.
- » 222 » 19 « » **298,5** statt 289,5.
-



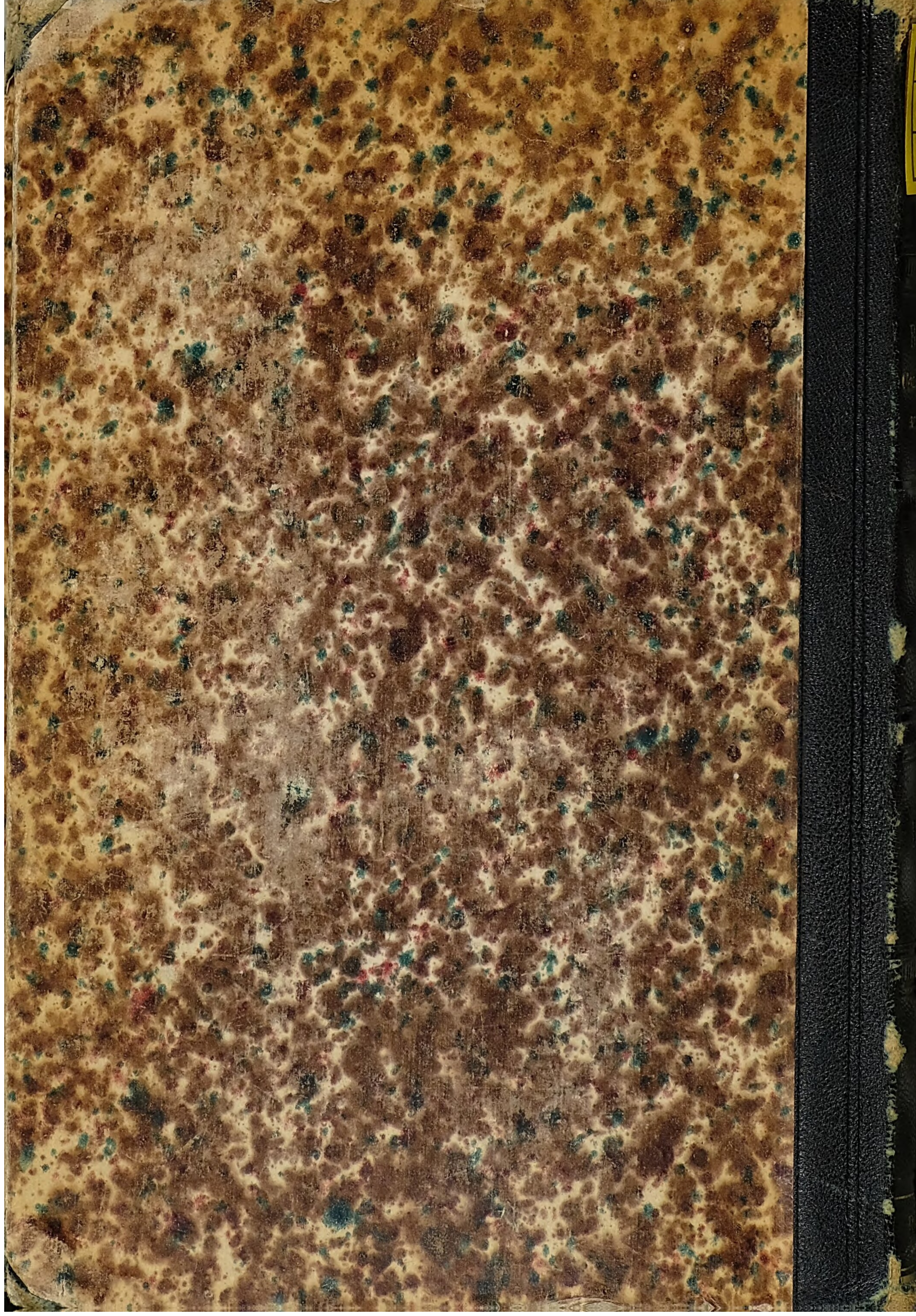
M a r b u r g.

Universitäts-Buchdruckerei (R. Friedrich).

1877.







Beneke, Friedrich Wilhelm,

Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalieen des Menschen

Marburg 1878

4 Anat. 16 t

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11363895-3